Multiple Sklerose und Unfall.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Georg August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

Ernst Maschmeyer,

Assistenzarzt an der Provinzial Heil- und Pflegeanstalt zu Göttingen.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Berlin 1917.

Druck von L. Schumacher, N. 4.

Der medizinischen Fakultät der Universität Göttingen vorgelegt am 12. Februar 1917.

Referent:
Geheimrat Prof. Dr. E. Schultze.

Sonder-Abdruck aus dem Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.
Band 57. Heft 3.

Dem Andenken
an meinen lieben, in Frankreich gefallenen Bruder
Lambert
gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548120_0037

Die multiple Sklerose als selbständiges Krankheitsbild hat eine verhältnismässig noch junge Geschichte. Cruveilhier bildete in seinem Atlas (1835—1842) die ersten pathologisch-anatomischen Präparate ab und erkannte ihre Sonderstellung. Deutsche Aerzte, insbesondere Frerichs, der zuerst die multiple Sklerose am Lebenden diagnostizierte, begründeten die klinische Symptomatologie, die durch die bedeutenden Arbeiten Charcot's (1868—69) einen gewissen vorläufigen Abschluss fand. Die von Charcot mit genialen Blick geschaute klassische Symptomentrias (Nystagmus, skandierende Sprache, Intentionstremor) hat auch heute noch ihre Bedeutung. Immerhin hat sich gezeigt, dass sie in voller Ausbildung fast nur bei vorgeschrittenen Fällen und auch dann durchaus nicht regelmässig vorhanden ist.

Durch Charcot's Arbeiten wurde eine grosse Anzahl von Aerzten für die neue Krankheit interessiert, und es wurde in der Folgezeit an dem Ausbau besonders der klinisch-symptomatologischen Forschung eifrig gearbeitet, mit dem Erfolge, dass wir heute die multiple Sklerose auch in ihren Frühstadien in den allermeisten Fällen mit Sicherheit zu diagnostizieren vermögen, und dass sie nächst den auf Lues beruhenden für die häufigste organische Nervenkrankheit gilt. Nach Strümpell übertrifft sie an Häufigkeit in ländlichen Bezirken auch Syringomyelie und Tabes.

Diesen Fortschritt klinischer Erkenntnis verdanken wir mit in erster Linie den Ophthalmologen, vor allem Uhthoff (1890), der auf die grosse Häufigkeit der an den Sehnervenpapillen zu beobachtenden Veränderungen und der begleitenden Sehstörungen zuerst hinwies.

Von grosser Wichtigkeit ist auch das Verhalten der Bauchdeckenreflexe geworden, deren Fehlen früher für noch physiologisch gehalten wurde. Ihr ein- oder doppelseitiges Fehlen ist, wie von Strümpell und seinem Schüler Ed. Müller zuerst betont wurde, eins der konstantesten Symptome der multiplen Sklerose.

Von grosser diagnostischer Bedeutung ist ferner der Babinski'sche Grosszehenreflex, der fast regelmässig zu finden ist.

Diese drei Symptome könnte man als die modernen Kardinalsymptome der Krankheit bezeichnen, wenn es angesichts der grossen Variabilität der Syndrome nicht geratener wäre, auf diese Bezeichnung ganz zu verzichten.

Jedenfalls gestatten sie uns in vielen Fällen, allein oder im Verein mit anderen, neu entdeckten Symptomen, von denen ich nur die von Oppenheim zuerst eingehend gewürdigten Sensibilitäts- und Blasenstörungen erwähnen will, eine Diagnose auch in Fällen, in denen keins der alten Charcot'schen Zeichen vorhanden ist.

Auch das Stadium der einzelnen Verlaufsformen hat wesentliche Fortschritte zu verzeichnen. Als charakteristisch hat sich das unauffällige, schleichende Einsetzen der Erkrankung und ihr remittierend-intermittierender Charakter bei grosser Flüchtigkeit und häufiger Einseitigkeit der Symptome herausgestellt. Nach der vorwiegenden Lokalisation hat man verschiedene Formen von einander trennen können, so die sakrale, zervikale, bulbäre, zerebellare.

Kurz: Das rein klinische Bild der multiplen Sklerose ist seit etwa Anfang dieses Jahrhunderts im allgemeinen gut durchforscht. Es hat 1904 in der Monographie von Ed. Müller eine umfassende, ansprechende Darstellung gefunden, die in dieser Richtung einen gewissen Abschluss bedeutet.

Durchaus noch nicht abgeschlossen ist dagegen die ätiologische und pathogenetische Forschung. Aetiologisch sind die verschiedensten Momente gelegentlich für die Entstehung der Krankheit verantwortlich gemacht; es fehlt, wie E. Schultze bemerkt, wohl kaum eine Schädlichkeit darunter, die überhaupt bei der Entstehung von Nervenkrankheiten eine Rolle spielt. In pathogenetischer Hinsicht stehen die Verfechter der endogenen Theorie denen der exogenen, vor allem der Entzündungstheorie mehr oder weniger scharf gegenüber.

In der Göttinger Nervenklinik sind in den letzten Jahren verschiedene Fälle, zum Teil von mir, begutachtet worden, in denen von den Erkrankten ein Trauma als Anlass zur Erkrankung beschuldigt wurde. Ich möchte in Folgendem auf Grund dieser und anderer in der Göttinger Nervenklinik in den letzten 3 Jahren beobachteter Fälle unter Berücksichtigung der neueren klinischen und pathologischen Arbeiten über die multiple Sklerose die Rolle des Traumas in ihrer Aetiologie besprechen.

Um für die Beurteilung dieser Frage eine genügende Grundlage zu erhalten, ist es nötig, auf die gesamte Aetiologie und Pathogenese der Erkrankung näher einzugehen. Nur unter Berücksichtigung solcher weiteren

Gesichtspunkte ist es möglich, sich über jene spezielle Frage, wenn auch kein endgültiges und sicheres, so doch dem heutigen Stande der Forschung entsprechendes und praktisch brauchbares Urteil zu bilden.

Was nun die Aetiologie der multiplen Sklerose anbetrifft, so sind, wie schon kurz erwähnt, die verschiedensten exogenen und endogenen Schädlichkeiten als wesentlich angeschuldigt worden.

Dabei herrscht schon äusserlich, in der Nomenklatur, ein grosses Durcheinander. Der eine Autor bezeichnet als direkte Ursache der Erkrankung einen Faktor, der von einem anderen nur als auslösender Reiz, von einem dritten als mehr oder weniger wichtige sekundäre Vorbedingung angesehen wird. Von dem einen wird z. B. ein Unfall als auslösender Reiz bei vorhandener Disposition angesehen, während ein Anderer gerade in der traumatischen Erschütterung des Zentralnervensystems die Prädisposition erblickt. Auch von „Ursachen“ in der Mehrzahl oder von „Teilursachen“, von direkten und indirekten Ursachen wird gesprochen.

Bei diesem Wechsel und dieser Unsicherheit in der Ausdrucksweise erscheint zunächst der von Verworn und von Hansemann ausgehende Vorschlag plausibel, in der Pathologie überhaupt nicht von einer Ursache, sondern von Bedingungen zu sprechen. Diese Bestrebungen, die kausale durch die konditionale Denkweise zu ersetzen, haben besonders durch v. Hansemann's Buch weitere Verbreitung gefunden. Speziell für die Neurologie hat Vorkastner auf ihre Vorteile hingewiesen.

Historisch verständlich sind diese Anschauungen als Reaktion gegen die von der sogenannten orthodoxen Bakteriologie anfänglich beliebte Bezeichnung der Mikroben als „Ursachen“ einer Infektionskrankheit. Mit Recht wurde darauf hingewiesen, dass zur Entstehung einer Infektionskrankheit die Anwesenheit des spezifischen Bakteriums nicht hinreichend ist, sondern dass in der Regel noch sonstige Bedingungen erfüllt sein müssen.

Gegenüber der konditionalen Denkweise wird nun aber, meines Erachtens mit Recht, von Martius betont, dass eine solche Aufzählung von „Bedingungen“, und sei sie noch so vollzählig, nicht sehr befriedigt. „Das ‚Ursachentier‘ kommt von der Frage nach dem oder den Hauptfaktoren, also den wesentlichen, spezifischen determinierenden Bedingungen nicht los“. Nach Verworn sind alle Bedingungen eines Vorgangs gleichwertig, er spricht von der „effektiven Aequivalenz der Bedingungen eines jeden Zustandes oder Vorganges“ als einer allgemeinen Gesetzmässigkeit. Martius zeigt am Beispiel der Pneumonieentstehung das Unbefriedigende einer solchen Erklärung. Immer vorhanden müssen sein Pneumokokkus und erkrankungsfähige Lunge. Ihr Vorhandensein genügt aber im Einzelfalle nicht immer, um die Pneumonie entstehen zu lassen. Als Bedingungen kommen hinzu etwa Trauma, oder Erkältung,

oder Potatorium. Es ist nun klar, dass diese Bedingungen dem ersten, etwa dem Vorhandensein des Pneumokokkus, nicht gleichwertig sind, denn sie können sich eventuell gegenseitig ersetzen, während der Pneumokokkus eine conditio sine qua non vorstellt. Wir kämen also doch schliesslich zur Unterscheidung von Haupt- und Nebenbedingungen, womit gegenüber der alten kausalen Betrachtungsweise nichts gewonnen wäre. Martius löst das Missverständnis auf, indem er den Unterschied zwischen Ursache und auslösendem Reiz oder Erreger scharf betont. Bei der Pneumonieentstehung ist die eigentliche „Ursache" die spezifische Gewebsbeschaffenheit der Lunge, d. h. eine bestimmte Konstellation der chemischen und physikalischen Kräfte, in die die Bakterientoxine als auslösender Reiz derartig eingreifen, dass der eigenartige Entzündungsprozess, den wir Pneumonie nennen, zur Ausbildung kommt. Als drittes ätiologisches Moment kommt dann unter Umständen eine Erkältung, ein Trauma, Potatorium in Frage, je nach dem Einzelfall. Dieses wären die „Bedingungen" des Vorgangs.

Wenden wir diese Betrachtungsweise auf unser Thema an, so wäre die eigentliche Ursache der multiplen Sklerose in einer bestimmten, uns vorläufig ganz unbekannten, Konstellation der chemisch-physikalischen Kräfte des erkrankungsfähigen Nervensystems, analog der potentiellen chemischen Energie einer explosiblen Pulvermasse, zu suchen. Trauma oder Toxine wären im Einzelfall niemals „Ursache", sondern „auslösender Reiz", analog dem Funken, der das Pulver zur Explosion bringt. Sie sind auch dann nur auslösender Reiz, wenn ausser ihnen zur Entstehung der multiplen Sklerose nichts weiter nötig wäre, als ein gesundes Nervensystem ohne besondere erworbene oder angeborene Prädisposition.

Derjenige, der auf dem Standpunkt steht, dass eine besondere, vom Normalen abweichende Prädisposition des Nervensystems nötig ist, müsste die Vorgänge, die zu dieser Prädisposition führen — etwa entwicklungsgeschichtliche Anomalien — als „Bedingung" der multiplen Sklerose bezeichnen.

Hinsichtlich der speziellen Rolle des Traumas bei der Entstehung der multiplen Sklerose müssten wir also bei einwandfreier Anwendung der logischen und erkenntnistheoretischen Kategorien folgende Möglichkeiten auseinanderhalten:

1. Das Trauma als solches genügt ohne sonstige Vorbedingungen, um als Reiz bei normalem Zentralnervensystem die spezifischen biochemischen Vorgänge auszulösen. In diesem Falle wäre also schon das gesunde Nervensystem zur Erkrankung „prädisponiert".

2. Das Trauma löst den Krankheitsvorgang an einem durch angeborene oder erworbene Abweichungen prädisponierten Nervensystem aus.

3. Das Trauma schafft als Vorbedingung eine Prädisposition des Nervensystems. Auslösender Reiz wird ein anderer Faktor, etwa ein im Blute kreisendes Toxin, das allein am unverletzten, normalen Nervensystem keine Erkrankung an multipler Sklerose auslösen könnte.

Dies sind zunächst rein theoretische Erörterungen. Auf ihre etwaige reale Dignität werde ich in anderem Zusammenhange zurückkommen. Abgesehen davon aber, dass man sich meines Erachtens bei der Erörterung spezieller ätiologischer Fragen auch über ihre logischen und erkenntnistheoretischen Grundlagen klar sein sollte, haben diese Gesichtspunkte doch auch eine gewisse praktische Bedeutung. Ich weise nur darauf hin, dass bei der Annahme der rein konditionalen Denkweise Verworn's, für die alle Bedingungen eines krankhaften Vorganges gleichwertig und gleich notwendig sind, eine präktisch brauchbare Unfallbegutachtung unmöglich wird. Martius führt als Beispiel eine Apoplexie nach Trauma bei einem früher luetisch Infizierten an und meint etwas ironisch, ein solcher Gutachter müsse ausführen: „Ob der Schlaganfall Unfallsfolge oder Syphilisfolge ist, lässt sich vom Standpunkt der höheren konditionalen Weltanschauung nicht entscheiden. Das ist alles sehr schön; aber mit der Gutachtertätigkeit im Sinne der sozialen Gesetzgebung wird der Konditionalismus, wie man fürchten muss, nicht weiter behelligt werden."

Im übrigen ist natürlich die angewandte Terminologie nicht so wichtig, wie das Erfordernis, dass man in den richtigen Kategorien denkt. Das natürliche Sprachempfinden überschlägt sozusagen gern ein Glied in der Kausalkette, zumal wenn es sich, wie so häufig in der Pathologie, um noch ganz dunkle Vorgänge handelt.

Was nun die ätiologischen Verhältnisse bei der multiplen Sklerose anbelangt, so sind, wie gesagt, sehr verschiedene Momente geltend gemacht worden.

Einige Autoren verhalten sich gegenüber äusseren Schädlichkeiten fast ganz ablehnend. Müller fand in über 75 pCt. seiner Fälle gar keine Anhaltspunkte für ätiologisch bedeutsame äussere Schädlichkeiten. In den übrigen Fällen erkennt er ihnen höchstens die Rolle auslösender Faktoren zu. Aehnlich äussert sich Strümpell.

J. Hoffmann konnte in 50 pCt., v. Krafft-Ebing in 47 pCt., Irma Klausner in 14 pCt., Morawitz in 70 pCt. der Fälle keine ursächlichen Faktoren nachweisen.

Viele Autoren sind der Ansicht, dass Infektionskrankheiten für die multiple Sklerose ätiologisch sehr bedeutsam sind. Darauf hat besonders Pierre Marie (1884) mit Nachdruck hingewiesen. Er berichtet in seiner Arbeit über 25 Fälle, die zum Teil einer Zusammen-

stellung von Kahler und Pick entnommen sind. In 11 von ihnen waren Typhus, in 4 Pocken, in 3 Pneumonie vorausgegangen. Marie kommt zu dem Schlusse: „La véritable cause de la sclérose en plaques et peut-être la seule consiste dans l'infection, ou mieux dans les infections."

Die Kasuistik häufte sich rasch. Schönfeld teilt 2 nach Diphtherie entstandene Fälle mit, Henschen einen ebensolchen, der sich durch stürmischen Verlauf auszeichnete und der zur Obduktion kam. Oppenheim hält allerdings diesen Fall eher für eine akute disseminierte Myelitis.

Aus grösseren Statistiken erwähne ich, dass Irma Klausner in 25 von 126 Fällen anamnestisch eine Infektionskrankheit verzeichnet. Von diesen Fällen sind aber nach Angabe der Verfasserin selbst eine ganze Anzahl recht zweifelhaft; nur in 8 Fällen entstand die multiple Sklerose in naher zeitlicher Beziehung zur Infektionskrankheit.

Von den 206 Kranken Berger's gaben 40 anamnestisch eine akute Infektionskrankheit an, von denen aber die überaus grosse Mehrzahl mehr als 1 bis viele Jahre zurücklag. Unter Abzug der Fälle, bei denen die akute Infektion mehr als 2—3 Monate zurücklag, blieben 3pCt. aller beschriebenen Fälle übrig.

Hoffmann, der ähnlich strenge Kritik übt, fand in 5 unter 100 Fällen akute Infektionen vorliegend.

Lotsch führt 8 von 45 Fällen auf eine vorangegangene Infektionskrankheit zurück.

Lent beschuldigt Infektionskrankheiten in 10 unter 51 Fällen, Röper in 11 unter 52. Letzterer Autor hat aus seinem Material und aus der Literatur 763 Fälle von multipler Sklerose zusammengestellt und findet unter Anlegung eines kritischen Masstabes Infektionskrankheiten in 8pCt. der Fälle anamnestisch bedeutungsvoll. Er hält diese Zahl im Vergleich zu der grossen Wichtigkeit, die von vielen Autoren der ätiologischen Rolle der Infektion beigemessen wird, für niedrig.

Was die Art der angeschuldigten Infektionen angeht, so sind fast alle vertreten. Relativ oft ist in einigen Arbeiten Typhus genannt. Im Gegensatz dazu ist es Irma Klausner aufgefallen, dass trotz häufiger Typhusepidemien in der Gegend von Halle unter ihren 126 Fällen nur zweimal überstandener Typhus verzeichnet ist.

Morton-Prince sah in 8 Fällen die multiple Sklerose bei chronischer Malaria auftreten.

So mannigfaltig auch die in den verschiedenen Arbeiten genannten Infektionen sind, so sind doch fast alle Autoren darin einig, dass Lues anamnestisch sehr selten eine Rolle spielt.

J. Klausner schreibt: „Dass unter 126 Patienten nur 3 luetisch waren, ist entschieden auffallend.“ Vielleicht, meint sie, sei durch das weniger genaue anamnestische Nachfragen zu erklären, da von vielen Seiten jeder Zusammenhang zwischen Lues und multipler Sklerose geleugnet werde.

Berger fand unter seinen 206 Fällen dreimal Syphilis verzeichnet. Blumreich und Jakoby fanden unter 29 Fällen nur bei einem anamnestisch sichere Lues.

Oppenheim macht darauf aufmerksam, dass es eine der Sklerosis multiplex ähnliche Form der Lues cerebrospinalis gebe. Derartige Fälle sind von Bechterew, Catola, Spiller-Woods und anderen beschrieben.

Was die Tuberkulose angeht, so soll nach Lannois und Paviot die Gelenktuberkulose eine Rolle spielen. Neuerdings hat Flaschen angegeben, dass ihm ein Parallelismus zwischen Erkrankung an multipler Sklerose und Lungentuberkulose auffiel.

Erkältungen und Durchnässungen sind besonders von Krafft-Ebing als bedeutungsvoll für die Aetiologie der multiplen Sklerose hingestellt worden. Er fand in 108 Fällen 41 mal diese Aetiologie. Er supponiert Kontraktion der Hirngefässe und nekrobiotischen Zerfall von Nervenelementen mit reaktiver Gliawucherung.

Eine ganz abweichende Erklärung versucht Buss. Nach ihm führt die Kälte an der Peripherie zur Zersetzung des Hämoglobins. Dieses zersetzte Hämoglobin verursacht als Gift eine Proliferation der Venenwände im Zentralnervensystem mit Thrombose und folgender herdweiser Degeneration.

Oppenheim hat einen Fall begutachtet, in dem er den Einfluss jähen Temperatursturzes beschuldigte. Marburg sah einen Patienten, der, unter einer Maschine arbeitend, von plötzlich aus dem Kessel strömendem Wasser völlig durchnässt wurde. Das Wasser gefror dann auf ihm. 6 Tage später retrobulbäre Neuritis, daran anschliessend typische multiple Sklerose. Marburg äussert sich hinsichtlich des Kausalzusammenhangs skeptisch, da er zufällig bei einem Brand ähnliche Vorgänge sah, ohne dass nach Jahren einer der Beteiligten erkrankt wäre.

Ein 36 Jahre alter Patient E. Mendel's, der früher gesund gewesen sein soll, fiel in ein 2 Meter tiefes Wasserbassin. Das Wasser war 10—11° R warm. Vorher war der Betreffende erhitzt gewesen. Er ging etwa $^1/_4$ Stunde nach Haus und zog sich erst dort um. 4—6 Wochen später traten die ersten Erscheinungen der multiplen Sklerose auf. Mendel sieht in Zirkulationsstörungen, die durch solche Vorgänge hervorgerufen werden, das auslösende Moment zur Erkrankung an

multipler Sklerose, setzt aber eine angeborene oder erworbene Disposition voraus.

In einem Falle von Dreschfeld traten 10 Tage nach starker Durchnässung Stirnkopfschmerz und rechtsseitige Erblindung als erste Anzeichen der Erkrankung auf.

H. Berger fand unter seinen 206 Fällen nur 5, in denen man mit Rücksicht auf die präzise Schilderung und die Kürze des Intervalls vielleicht an einen Zusammenhang des Kältetraumas mit der multiplen Sklerose denken könne.

Irma Klausner führt unter ihren 126 Fällen 5 an, bei denen ausser Erkältung kein anderes ätiologisches Moment zu eruieren war. Darunter ist ein Fall mit lokaler Abkühlung der linken Hand (Fahrt in offenem Wagen bei grosser Kälte), in der sich kurz darauf die ersten Krankheitserscheinungen einstellten.

Röper fand in 3 von seinen eigenen 52 Fällen Erkältung angegeben. Unter den 763 Fällen, die er aus der Literatur zusammenstellte, fand sich Erkältung in 12 pCt. als ätiologisches Moment verzeichnet.

Negro sah typische multiple Sklerose bei einem Kranken sich entwickeln, der bei einem Erdbeben verschüttet wurde und während der Nacht im Schnee kampieren musste; ein Gefährte, der gleichzeitig verunglückte, „soll" unter denselben Erscheinungen erkrankt sein. In diesem Fall lag also eine Kombination von mechanischem und thermischem Trauma vor.

In vielen Fällen sind ferner Intoxikationen als ursächliche Faktoren der multiplen Sklerose beschrieben worden.

Oppenheim beobachtete auffallend viele Fälle von multipler Sklerose (11 von 28), in denen die Kranken mit metallischen Giften, Blei, Grünspan, Kupfer, Zink, in innige Berührung gekommen waren. In einem Fall hatte eine chronische Zinnvergiftung zu Nephritis und zu typischer multipler Sklerose geführt. Oppenheim meint: „Aus dieser Zusammenstellung geht es wohl in überzeugender Deutlichkeit hervor, dass die Intoxikation zu den wichtigsten Ursachen der disseminierten Sklerose gehört". Er gesteht aber auch anderen Faktoren, z. B. Trauma und Infektionskrankheiten eine Rolle zu und vermutet eine kongenitale Anlage in vielen Fällen als prädisponierendes Moment, da die Krankheit bisweilen in der ersten Kindheit beginne.

Als zur Vorsicht in der Diagnose und der Annahme ätiologischer Beziehungen mahnend führt Oppenheim dann in derselben Arbeit den Fall eines 46 jährigen Mannes an, der an chronischer Bleivergiftung mit mehrfachen Kolikanfällen litt und mit spastischer Paraplegie der

Beine, Intentionstremor des rechten Armes, skandierender Sprache, Schling- und Blasenbeschwerden, mässiger Demenz erkrankte. Nach 3 Jahren führte die Erkrankung, in der Oppenheim eine multiple Sklerose vermutete, zum Tode. Die Sektion ergab keine multiple Sklerose, sondern einen diffusen Entzündungsprozess des Zentralnervensystems. Die Aetiologie lässt Oppenheim dahingestellt.

Ob die von Schlockow bei Zinkarbeitern beobachtete Affektion zur multiplen Sklerose gehört, ist nach Oppenheim fraglich.

v. Jaksch beobachtete bei in der Manganindustrie beschäftigten Arbeitern einen an multiple Sklerose erinnernden, doch nicht ganz typischen Symptomenkomplex. Auch Embden beobachtete ähnliche Fälle. v. Jaksch bezieht sie mit Wahrscheinlichkeit auf „Pseudosklerose".

Berger führt zwei Fälle an, in denen sich das Bild der multiplen Sklerose in direktem Anschluss an Bleikolik entwickelte. Ihm scheint in diesen Fällen der Zusammenhang evident zu sein.

Das einschlägige Material J. Klausner's ist nicht eindeutig, ebensowenig die 3 Fälle Röper's, in denen dem Autor selbst der ätiologische Zusammenhang nicht recht wahrscheinlich ist. Lent beschuldigt Bleiintoxikation in 10 pCt. seiner Fälle.

Blumreich und Jakoby beschreiben einen Fall, bei dem eine Quecksilbervergiftung und im Anschluss daran allmählich der Symptomenkomplex der multiplen Sklerose auftrat.

Becker, Étienne und Stempel beschrieben Fälle, in denen sich im Anschluss an Leuchtgasvergiftung ein der multiplen Sklerose ähnelndes Bild entwickelte.

Sibelius und Giese fanden multiple Erweichungsherde nach CO-Vergiftung.

Alkoholismus wird als ursächliches Moment selten erwähnt. 2 von 29 Kranken Blumreich's und Jacoby's waren starke Trinker; bei beiden fanden sich aber noch andere ätiologische Momente in der Anamnese. Die Autoren meinen, man müsse bei der Häufigkeit des Alkoholismus einen viel grösseren Prozentsatz verlangen, um dem Alkohol eine Bedeutung beizumessen.

Von Irma Klausner's 126 Kranken waren 14 Trinker, darunter 5 hereditär belastete Personen. 10 von ihnen hatten „mässig" oder „wenig" getrunken.

Zur traumatischen Aetiologie leiten die Fälle hinüber, in denen im Anschluss an die weiblichen Generationsvorgänge sich die Krankheit entwickelte. Sie werden von den Autoren teils mehr auf toxisch-infektiöse Prozesse bezogen, teils wird das Moment der körperlichen Inanspruchnahme mehr betont

Aus J. Klausner's Statistik ist zu entnehmen, dass unter 126 Fällen 7 Frauen ihre Erkrankung auf eine Entbindung, eine auf einen Abort im 6. Monat mit nachfolgenden Blutungen zurückführten. Genaue Angaben über das Intervall und die ersten Krankheitssymptome fehlen.

Berger hat unter seinen 206 Fällen 66 Frauen, von denen 7 ihre Krankheit während der Gravidität oder des Puerperiums entstehen sahen. Bei einer trat das Leiden im Wochenbett auf und verschlimmerte sich schubweise während späterer Schwangerschaften. Auch bei einem anderen Fall war ein Parallelismus der Krankheitserscheinungen mit Graviditäten zu eruieren.

Von Röper's 52 Fällen, darunter 23 Frauen, erkrankten 4 im Anschluss an Puerperium oder in der Schwangerschaft.

Eine neuere Arbeit über derartige Fälle stammt von Beck. Von 16 Fällen multipler Sklerose, bei denen überhaupt Geburten oder Schwangerschaften in Frage kamen, fand sich Entstehung des Leidens

in der Gravidität in 8 Fällen = 50 pCt.,
im Anschluss an Geburten in 4 Fällen = 25 pCt.,

Verschlimmerung des Leidens

in der Gravidität in 7 Fällen = 44 pCt.,
im Anschluss an Geburten in 7 Fällen = 44 pCt.

Bei einer 36jährigen Bäuerin begann die multiple Sklerose in der ersten Schwangerschaft mit Schwäche in den Beinen. In jeder folgenden Schwangerschaft trat deutliche Verschlimmerung ein, während jedesmal der Eintritt der Geburten Besserung gebracht haben soll. Beck glaubt wegen der Konstanz dieser Erscheinungen an einen inneren Zusammenhang zwischen Krankheitsentstehung bzw. -Verlauf und den Generationsvorgängen.

Mettler sah einen Fall der in Amerika selten vorkommenden multiplen Sklerose sich nach einer puerperalen Infektion entwickeln.

Poledne beschrieb eine nach Blitzschlag aufgetretene multiple Sklerose.

Mehrere nach elektrischen Unfällen entstandene Fälle von multipler Sklerose sind beschrieben worden, so von Eulenburg. K. Mendel führt eine Entscheidung des Reichsversicherungsamtes an, in der auf Grund eines Obergutachtens von Stoevesandt und Rieke ein derartiger Zusammenhang angenommen wurde.

Schuster mahnt zur Vorsicht gegenüber solchen Fällen, da der multiplen Sklerose ähnelnde funktionelle und organische Erkrankungen nach elektrischen Unfällen vorkommen.

Nach dieser statistisch-kasuistischen Uebersicht über andere in der Literatur angegebene ätiologische Bedingungen der multiplen Sklerose möchte ich nun die eigentlichen mechanischen Traumen besprechen und auch hier wieder zunächst die wichtigsten statistischen Angaben kurz anführen.

Der erste autoptisch sichergestellte Fall mit traumatischer Aetiologie wurde 1871 von Leube beschrieben, nachdem schon M. Hirsch jun. 1854 auf die Möglichkeit der traumatischen Entstehung bezw. Auslösung der multiplen Sklerose hingewiesen hatte. Leube's Kranker war im Juli 1867 auf die Kante eines schiefgestellten Brettes gefallen, während er über dasselbe einen Karren schob, und hatte sich an der äusseren Kante des linken Oberschenkels verletzt. Rücken oder Kopf waren nicht aufgeschlagen. Der Verletzte klagte im Anschluss an das Trauma über Schwäche, zuerst im linken, dann im rechten Bein. Ende April 1868, also $^3/_4$ Jahr nach dem Trauma, kam er in die Beobachtung Leube's, der die Diagnose auf multiple Sklerose stellte. Am 18. August starb der Kranke. Die Sektion bestätigte die Diagnose. Auf eine nähere Erörterung des ätiologischen Zusammenhanges geht Leube nicht ein.

In der Folgezeit mehrten sich rasch die Mitteilungen über Einzelbeobachtungen, die für die ätiologische Bedeutung des Traumas sprachen.

In seiner Dissertation stellte Jutzler 1895 24 derartige Fälle aus der Literatur zusammen, denen er 2 eigene beifügte.

Gumprecht sammelte 1901 weitere 27 Fälle und beschrieb einen eigenen. Neuerdings hat Schmücking 18 Einzelfälle gesammelt und 1912 in seiner Dissertation veröffentlicht, darunter 3 eigene. In diesen Arbeiten finden sich übersichtliche Tabellen, auf die ich der Kürze halber verweise.

Nach dieser Arbeit sind dann noch einige Fälle beschrieben und epikritisch begutachtet von Harms, Paskert und Kremer.

Die prozentuale Häufigkeit der traumatischen Aetiologie wird sehr verschieden angegeben. Sachs und Freund fanden trotz grosser Erfahrung in Unfallkrankheiten bis 1899 kaum jemals einen Fall von multipler Sklerose unter ihren Verletzten. Ed. Müller schreibt: „Trotz der grossen Anzahl unserer Fälle mit Sklerosis multiplex einerseits und unseres selten reichhaltigen Materials an Unfallkranken andererseits verfügen wir nur über einen einzigen Fall, in dem die ersten Zeichen der Erkrankung sich bei einem zuvor angeblich ganz gesunden Individuum in direktem Anschluss an ein schweres Kopftrauma mit anschliessender Bewusstseinstrübung entwickelte".

Auch Schuster erinnert sich aus seinem sehr grossen Krankenmaterial traumatischer Herkunft nur vereinzelter Fälle.

Im Gegensatz dazu figuriert das Trauma in anderen Statistiken mit einem grossen Prozentsatz als ätiologisches Moment.

Lotsch führt von 45 Fällen 8 auf ein Trauma zurück. Er fasst dabei den Zeitraum zwischen Unfall und Beginn der Erkrankung in einigen Fällen sehr weit, bis zu einer Reihe von Jahren.

Blumreich und Jakoby fanden unter 29 Fällen 11 traumatische. Auch hier wird in einigen Fällen die Latenzzeit sehr weit gesteckt, bis zu mehreren Jahrzehnten.

J. Klausner fand ein Trauma in 26 unter 126 Fällen als veranlassendes, in 8 als verschlimmerndes Moment. (Unter die 26 Fälle sind die nach Geburten bezw. Abort aufgetretenen 8 Fälle einbegriffen). Der Begriff des Traumas wird von J. Klausner sehr weit gefasst. Sie gibt im Fall 21 zum Beispiel an: „Viel Aerger in der Familie", bei Fall 20: „Ein Koitus als Krankheitsursache angegeben". Fall 5 wies eine „Verletzung am rechten Auge durch einen Holzsplitter" auf. Bei 6 Fällen kommen ausser Trauma vielleicht noch andere Ursachen in Frage, zum Beispiel Infektionen. Bei einem war schon 3 bis 4 Jahre vorher „chronischer Gelenkrheumatismus" vorhanden.

Von den 206 Kranken Berger's führten 30 ihre multiple Sklerose auf ein Trauma zurück. Von diesen blieben aber nur 18 = 9 pCt. übrig, bei denen die Latenzzeit nicht länger als ein Jahr betrug.

Hoffmann gibt in 10 pCt. der Fälle traumatische Entstehung an.

Morawitz fand unter 33 Fällen 2, Röper unter 52 5 traumatische. Marburg fand etwa dieselben Zahlen wie Berger.

Fr. Schultze (Bonn) hatte unter 167 Kranken 15, die einen Unfall anschuldigten. Aber nur bei 2 hatte das Trauma direkt auf das Nervensystem eingewirkt, und in keinem dieser Fälle hatte vor dem Trauma eine genaue Untersuchung auf feinere Abweichungen beginnender Erkrankung stattgefunden.

Die Art des in den einzelnen Fällen angeschuldigten Traumas ist recht verschieden.

Linniger führt einen Fall von multipler Sklerose auf Quetschung des rechten Zeigefingers zurück. Auch in einigen anderen in der Literatur beschriebenen Fällen wird ein peripheres Trauma angeschuldigt und von einigen Autoren Wert darauf gelegt, dass die ersten Krankheitserscheinungen sich in dem verletzten Körperteil zeigten.

In der grossen Mehrzahl der Fälle handelt es sich aber um Unfälle, die geeignet waren, das Zentralnervensystem mehr oder weniger heftig zu erschüttern.

So bei 16 von den 18 Fällen Berger's um Stürze, und zwar meist aus erheblicher Höhe.

Auch in den Zusammenstellungen von Gumprecht und Schmücking findet sich in der Mehrzahl der Fälle ein Betroffensein von Kopf oder Rücken bezw. eine Erschütterung des gesamten Körpers. Gumprecht findet unter 54 Fällen Sturz oder Schlag auf den Kopf 20 mal, Sturz oder Schlag auf den Rücken bezw. Kreuzbeingegend 7 mal verzeichnet.

Bewusstlosigkeit oder Erbrechen unmittelbar nach der Verletzung finde ich in 22 von 72 daraufhin durchgesehenen Fällen verzeichnet.

Eine äussere Verletzung ist in vielen Fällen nicht angegeben.

Die ersten nach dem Trauma auftretenden Symptome der multiplen Sklerose haben nichts Charakteristisches. Wenn Flesch meint, dass die traumatischen Fälle besonders häufig eine atypische Symptomatologie aufweisen, so ist dem entgegenzuhalten, dass sich die früher als typisch angesehenen Zeichen nach neueren Erfahrungen nur in der Minderzahl der Fälle zusammen vorfinden. Dass es eine besondere traumatische Form der multiplen Sklerose nicht gibt, ist jetzt wohl völlig sichergestellt.

Dass der Zeitraum, der zwischen Trauma und Ausbruch der ersten Krankheitszeichen liegt, in den einzelnen Fällen sehr verschieden angegeben wird, erwähnte ich schon an einigen Beispielen. Er schwankt zwischen wenigen Tagen und mehreren Jahrzehnten.

Im Vorstehenden habe ich mich im Wesentlichen darauf beschränkt, eine statistische Uebersicht der für die multiple Sklerose als ätiologisch bedeutsam beschriebenen exogenen Schädigungen zusammenzustellen.

Es fragt sich nun, ob wir auf diesem statistischen Wege eine nähere Einsicht in Wesen und Pathogenese der Krankheit erhalten, um von dieser tieferen Kenntnis aus dann rückschauend die spezielle Rolle des körperlichen Traumas kritisch beurteilen zu können, so wie zum Beispiel bei der Tabes dorsalis schon lediglich durch die klinische Statistik ein enger Zusammenhang mit einer überstandenen Lues ausserordentlich nahe gelegt und bestimmte pathogenetische Hinweise gegeben wurden.

In dieser glücklichen Lage sind wir bei der multiplen Sklerose nicht. Schon die oben angeführten Zahlen der einzelnen Statistiken weichen weit voneinander ab. Während zum Beispiel Pierre Marie in einem ausserordentlich hohen Prozentsatzt Infektionskrankheiten in der Anamnesse fand, konnte Müller nur 4 mal in 75 Fällen nachweisen, dass das Nervenleiden einige Wochen oder Monate nach Ablauf einer leichteren, akuten Infektionskrankheit allmählich begann.

Aehnlich gegensätzlich verhält sich Müller's Statistik gegenüber der Oppenheim's hinsichtlich der Intoxikation mit metallischen Giften.

Müller ist daher der Meinung, dass sich Oppenheim's Beobachtungen nur durch zufällige Eigenart seines Materials erklären.

Auch hinsichtlich des Traumas schwanken, wie oben des Näheren mitgeteilt ist, die zahlenmässigen Angaben in sehr weiten Grenzen.

Zum Teil sind diese Differenzen sicher so zu erklären, dass die hauptsächlichsten im Vorherigen genannten exogenen Schädlichkeiten, insbesondere Infektionskrankheiten, Erkältungen und körperliche Traumen überhaupt ungemein häufig sind. In der Vorgeschichte fast jedes Menschen wird man eins dieser Momente leicht auffinden können. Nun hält sich erfahrungsgemäss das natürliche Kausalitätsbedürfnis des Laien bei Nervenkrankheiten besonders gern an derartige äussere Schädlichkeiten, während bei anderen Erkrankungen, bei denen, rein wissenschaftlich betrachtet, vielleicht ebensogut exogene Faktoren mitsprechen können, infolge humoralpathologischer und ähnlicher, im Volke festgewurzelter Vorstellungen eher an eine innere Ursache, falsche Zusammensetzung der Säfte oder dergleichen gedacht wird.

Hinzu kommt noch, dass gerade auf die traumatische Aetiologie von den Erkrankten selbst in hohem Masse geachtet, oft direkt gefahndet wird, seit durch die Unfallgesetzgebung die allgemeine Aufmerksamkeit auf solche Zusammenhänge gelenkt wurde. Dass dabei der Wunsch nach Rente bewusst oder unbewusst eine grosse Rolle spielt, braucht kaum besonders erwähnt zu werden.

Man wird daher zu recht hohen Zahlen exogener Schädigungen in der Aetiologie der multiplen Sklerose gelangen, wenn man die Anschauungen der Kranken oder deren Angehöriger bei seiner Statistik massgebend sein lässt. Andererseits werden naturgemäss die Zahlen geringer werden, wenn man kritischer vorgeht und nicht nur an die Art der Schädigung selbst, sondern auch an den zwischen ihr und dem Ausbruch der Erkrankung liegenden Zeitraum gewisse Anforderungen stellt.

Je nach der Höhe dieser Anforderungen werden die Zahlen der Statistiken variieren.

Um daher auf statistischem Wege überhaupt zu vergleichbaren und verwertbaren Ergebnissen zu gelangen, wird es nötig sein, einheitliche Gesichtspunkte anzuwenden und sowohl hinsichtlich der Art der Schädigung als des Zeitraums der Latenz die Fälle auszuschalten, bei denen von vornherein ein Zusammenhang unwahrscheinlich ist.

Bei Infektionen und Intoxikationen ist es schwer, über die Art der Schädigung, die für die Entstehung der multiplen Sklerose Vorbedingung sein müsste, etwas auszumachen. Erkennt man überhaupt die Möglichkeit an, dass Infektionen und Vergiftungen die Krankheit hervorrufen können, so ist vorläufig, bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnis, kein Grund

einzusehen, eine bestimmte Art derselben besonders zu bevorzugen, da bei jeder Intoxikation und Infektion auf dem Blutwege die Möglichkeit gegeben ist, zum Nervensystem zu gelangen.

Bei Erkältungen wird man wenigstens verlangen müssen, dass eine erhebliche Abkühlung des Körpers vorhanden war und wird hier ganz besonders kritisch sein müssen gegenüber den Angaben der Kranken selbst. Wollte man alles von den Kranken als „Erkältung" Bezeichnete ohne nähere Prüfung gelten lassen, so würde dadurch jede Statistik im Uferlosen verschwimmen. Ueberhaupt wird man a priori bei der Verwertung der anamnestischen Angaben der Kranken selbst bei der multiplen Sklerose recht vorsichtig sein und, besonders in vorgeschrittenen Fällen, die nicht seltenen mit Gedächtnisschwäche einhergehenden psychischen Störungen der Sklerotiker in Rechnung stellen müssen.

Beim Trauma erscheint es als eine selbstverständliche Voraussetzung, dass es geeignet gewesen sein muss, das Nervensystem zu schädigen. Bei mechanischen Traumen kann diese Schädigung im Allgemeinen nur in einer Erschütterung des Zentralnervensystems bestehen. Wertvolle Anhaltspunkte für die Erheblichkeit der Erschütterung sind natürlich ausgeprägte Erscheinungen der Commotio cerebri, Bewusstlosigkeit und Erbrechen gleich nach dem Unfall. Es würde aber wohl zu weit gehen, sie in jedem Einzelfall zu verlangen.

Problematischer sind schon die Fälle, in denen es sich um eine direkte lokale Verletzung des Gehirns oder Rückenmarks handelt. So ist z. B. von Chvostek ein Fall beschrieben, der 3 Stiche in den Rücken gegen die Wirbelsäule zu aufwies und, nachdem die Wunden in 40 Tagen verheilt waren, nach 2 Jahren die Zeichen der multiplen Sklerose bot.

Eher schon könnte man die traumatische Aetiologie gelten lassen bei einem Kranken Blumreich's und Jakoby's, der nach einem Schuss in die rechte Schläfengegend 3 Wochen bewusstlos war, erbrach, aphasische Erscheinungen aufwies und nach 8 bis 10 Wochen Symptome der multiplen Sklerose zeigte, bestehend in starkem Zittern, skandierender Sprache, Nystagmus. In diesem Fall kann sehr wohl mit einer Erschütterung des Gehirns gerechnet werden.

Ganz ablehnend verhalten sich mit Recht neuerdings die meisten Autoren gegen die Annahme eines Zusammenhanges bei rein peripheren Verletzungen. Zwar ist auch hier versucht worden, einen Zusammenhang durch die Annahme einer aszendierenden Neuritis als Mittelglied zu erklären. Auch daran ist gedacht worden, dass erhöhte Anforderungen an die nervöse Versorgung einer Extremität nach peripherer Verletzung, z. B. nach Knochenbruch, im Sinne der Edinger'schen Aufbrauchtheorie das Mittelglied bilden könnten. Beide Annahmen sind aber im höchsten

Grade unwahrscheinlich, ganz abgesehen von den Schwierigkeiten, die schon ohnedies in ihnen liegen. Denn das Vorkommen einer aszendierenden Neuritis ist nicht bewiesen, und die Edinger'sche Theorie ist eben doch nur eine Theorie.

Eine ähnliche Skepsis wie gegen die ätiologische Bedeutung des peripheren Traumas ist gegenüber derjenigen des psychischen Shocks geboten.

Wallbaum und Focke teilen Fälle mit, in denen sie eine multiple Sklerose auf psychische Insulte zurückführen, und nach Focke ist auch bei körperlichen Traumen die begleitende psychische Schädigung das Ausschlaggebende. Diese Anschauungen werden von fast allen späteren Autoren abgelehnt. Müller meint, es wäre höchst merkwürdig und ohne klinische und pathologisch-anatomische Analogie, wenn die im Gefolge hochgradiger Affekte auftretenden vasomotorischen Alterationen eine inselförmige, in Schüben verlaufende, schwere chronische Erkrankung des Zentralnervensystems hervorrufen sollten, die noch zudem in der Hirnrinde, dem anatomischen Substrat psychischer Vorgänge, am wenigsten lokalisiert sei.

Ich hätte nun die Abgrenzung des Zeitraums zwischen dem Eintritt der äusseren Schädlichkeiten und dem Ausbruch der ersten Erscheinungen der multiplen Sklerose zu besprechen. Bei welcher Ausdehnung dieses Zeitraumes wird ein ätiologischer Zusammenhang unwahrscheinlich?

Hier können wir, auch wenn wir uns zunächst nicht eingehender mit der Pathogenese der Krankheit befassen, schon auf Grund allgemein bekannter pathologisch-anatomischer Tatsachen eine ganze Reihe von Fällen ausschliessen.

Lehrreich und viel zitiert ist ein Fall Grossmann's. Hier waren, wie sich aus Nachforschungen über früheren Krankenhausaufenthalt ergab, 2 Tage nach einem schweren, mit Bewusstlosigkeit einhergehenden Unfall bei einem 28jährigen Mann, der bis dahin gearbeitet hatte, ausgeprägte Symptome der multiplen Sklerose nachweisbar, darunter deutliche Sehnervenatrophie, Intentionstremor, ataktischer Gang. Es ist klar, dass sich die anatomischen Grundlagen solcher Symptome nicht in 2 Tagen ausbilden können. In solchen und ähnlichen Fällen kann man mit Sicherheit sagen, dass die Krankheit schon vor der Einwirkung der äusseren Schädlichkeit bestand, auch wenn sie, wie hier, nicht die geringste Einbusse an Erwerbsfähigkeit bedingte. In jedem Falle wird man genau nachzuforschen haben, ob nicht schon vor dem Unfall oder ganz kurze Zeit nach ihm Symptome von seiten des Zentralnervensystems vorhanden waren, die den Verdacht einer schon vor dem Unfall vorhanden gewesenen multiplen Sklerose nahelegen. Derartige Erscheinungen werden

von den Laien gelegentlich falsch gedeutet. So konnte z. B. Gielen in einem Fall, den er zu begutachten hatte, nachweisen, dass schon vor dem Unfall Erscheinungen der multiplen Sklerose vorhanden waren, die als Ischias angesehen worden waren. Gelegentlich der Beschreibung meiner eigenen Fälle werde ich auf diesen Punkt zurückkommen.

Wenn sich auch eine ganz bestimmte Grenze nicht festsetzen lässt, so wird man, um eine Entstehung der sklerotischen Veränderungen im Zentralnervensystem durch äussere Schädlichkeiten noch wahrscheinlich erscheinen zu lassen, mindestens eine Latenzzeit von einigen Wochen bis zum Ausbruch der ersten klinischen Zeichen der multiplen Sklerose verlangen müssen. Diese Forderung wird denn auch von den meisten neueren Autoren, die sich darüber äussern, gestellt. Schuster z. B. nimmt 4 bis 6 Wochen an.

Andererseits wird ein Zusammenhang in solchen Fällen bis zur Unwahrscheinlichkeit unsicher, in denen mehrere bis viele Jahre bis zum Ausbruch der Erkrankung vergingen. Auch in dieser Hinsicht wird deshalb von neueren Autoren mit Recht strengere Kritik geübt. Stadelmann Berger, Müller, Thiem, Schuster, im allgemeinen auch K. Mendel geben als Maximum der noch annehmbaren Zeitspanne die Frist eines Jahres an. Dem könnte man entgegenhalten, dass in manchen Fällen die multiple Sklerose einen ausserordentlich chronischen Verlauf zeigt Auerbach und Brandt führen zum Beispiel eine Kranke an, bei der schon 15 Jahre vor dem Vorhandensein ausgesprochener Erscheinungen der multiplen Sklerose augenärztlich beiderseitige Neuritis optica festgestellt war. Auch von anderer Seite sind ähnliche Fälle beschrieben. Auerbach und Brandt schreiben: „Es ist geradezu auffällig, wie wenige, wenn auch ganz sichere Zeichen der multiplen Sklerose nach 3 bis 4 bis 6 Jahren nachweisbar werden, ohne dass solche Störungen aufträten, die die Arbeitsfähigkeit der Patienten beeinträchtigten . . . es drängt sich die Beobachtung geradezu auf, dass besonders die mit Optikusaffektionen beginnenden Fälle diesen Verlauf nehmen". Man könnte sich daher zum Beispiel theoretisch einen Fall konstruieren, bei dem etwa ein Unfall eine multiple Sklerose verursachte, die einen so protrahierten Verlauf nähme, dass zunächst aufgetretene geringfügige Augenbeschwerden vom Kranken nicht beobachtet wurden, während erst nach Jahren andere, die Arbeitsfähigkeit beschränkende Symptome ihn zum Arzt führten. In diesem Fall läge also eine traumatische Aetiologie trotz ungewöhnlich grossen Latenzstadiums vor. Es ist aber, glaube ich, schwer einzusehen, wie gerade solche, mit ganz isolierten, jahrelang stationären Herdbildungen einhergehenden Fälle durch einen Unfall verursacht werden können. Aber auch wenn man eine solche Möglichkeit zugibt,

so sind doch derartige Fälle so selten, dass man gut tun wird, trotzdem an der Forderung der Begrenzung des Zeitmaximums auf ein Jahr festzuhalten. Freilich ist zuzugeben, dass eine solche zeitliche Begrenzung bei im Grunde noch mehr oder weniger ungeklärten Vorgängen den Charakter einer gewissen Willkürlichkeit hat. Trotzdem ist sie aus praktischen Gründen notwendig, einmal um vergleichbare Statistiken, andererseits um die Grundlagen zu einer gutachtlichen Beurteilung im Einzelfalle zu gewinnen.

Die theoretischen Bedenken werden ja auch dadurch gemildert, dass die angegebenen Grenzen einen relativ weiten Spielraum lassen.

Diese Forderung der zeitlichen Begrenzung — als Minimum einige Wochen, als Maximum ein Jahr — gilt sinngemäss für alle ätiologisch angeschuldigten exogenen Einflüsse. Hinsichtlich der Infektionskrankheiten zum Beispiel sagt Müller mit Recht: „Würde eine klinische Statistik, die den Zusammenhang einer Erkrankung mit den verschiedensten Infektionskrankheiten erweisen will, auch solche Beobachtungen (scil. mit Zwischenräumen von mehreren Jahren) berücksichtigen, lässt sich natürlich jede beliebige Erkrankung mühelos mit einer Infektionskrankheit in Zusammenhang bringen. Die klinische Erfahrung lehrt ja, dass man bei fast allen Kranken eine weiter zurückliegende Infektion (zumindest eine der üblichen „Kinderkrankheiten") nachweisen kann; dasselbe findet man natürlich auch in der Mehrzahl der Fälle mit multipler Sklerose."

Die Abgrenzung des Zeitraums zwischen Unfall und erstem Ausbruch sicherer Erscheinungen von multipler Sklerose ist häufig mit Schwierigkeiten verknüpft. So finden sich unter meinen unten zu beschreibenden Fällen zwei Beispiele dafür, wie die Symptome einer nach einem Unfall einsetzenden „traumatischen Neurose" von denen der später nachgewiesenen multiplen Sklerose zeitlich nicht scharf abgegrenzt werden konnten. Ein Urteil wird in solchen Fällen besonders dann erschwert, wenn ein genauer Untersuchungsbefund des Nervensystems aus der ersten Zeit nach dem Unfall nicht vorliegt. Man wird so manchmal auf eine sichere Entscheidung verzichten müssen, ob die in einem gewissen Zeitpunkt vorhandenen nervösen Erscheinungen noch als Ausfluss einer funktionellen Erkrankung oder schon als organisch bedingt zu deuten sind, zumal zahlreiche bei multipler Sklerose vorhandene Beschwerden, wie Kopfschmerzen, Schwindel, Kreuzschmerzen auch bei funktionellen Erkrankungen sehr häufig sind.

Dass in allen Fällen, die man statistisch verwerten will, die Diagnose der multiplen Sklerose durchaus gesichert sein muss, ist eine selbstverständliche Forderung. Trotzdem findet man bei Durchsicht der Literatur eine ganze Anzahl Einzelfälle, bei denen ihr nicht genügt ist.

Auch die Fälle sind auszuschalten, in denen bei Erfüllung aller

übrigen zu stellenden Anforderungen zugleich mehrere der oben erwähnten äusseren Schädigungen in Frage kommen, zum Beispiel Fälle, die in der Anamnese innerhalb der oben angegebenen zeitlichen Grenzen sowohl ein Trauma als eine Infektionskrankheit aufweisen. Es muss also, um die ursächliche Bedeutung eines Unfalls gelten lassen zu können, jede andere nach den bisherigen Erfahrungen mögliche Ursache auszuschliessen sein.

Dabei möchte ich aber einen Vorbehalt machen, der auch für die anderen, im Vorhergehenden aufgestellten Bedingungen gilt: es soll damit nicht gesagt sein, dass bei Erfüllung dieser Forderungen nun mit Sicherheit ein ätiologischer Zusammenhang zwischen äusserer Schädigung und multipler Sklerose vorliegt. Vielmehr lässt sich in negativer Fassung nur sagen: sind eine oder mehrere der erwähnten Forderungen nicht erfüllt, so wird ein Zusammenhang unwahrscheinlich.

Zweifellos sind in den meisten der bisher aufgestellten Statistiken diese Kriterien nicht streng genug beachtet worden, und viele von ihnen würden erheblich dezimiert werden, würde man sie nach den obigen Gesichtspunkten sichten. Berger gibt zum Beispiel an, dass von 30 seiner Kranken, die ihre multiple Sklerose auf ein Trauma zurückführten, nur 18 übrig bleiben, bei denen die ersten Krankheitssymptome in so kurzer Zeit auf die Verletzung folgten, dass an einen Zusammenhang zwischen beiden gedacht werden konnte. Auch bei meinen später anzuführenden Fällen ist eine solche Reduktion nötig. Sicher erscheint mir, dass bei Anlegung des gebotenen kritischen Masstabes nicht mehr als allerhöchstens 10 pCt. sämtlicher Fälle von multipler Sklerose übrig bleiben, bei denen ein Trauma ätiologisch in Frage kommt. Die Zahlen für Infektionen und andere äussere Ursachen sind ohne Frage noch niedriger.

Immerhin existiert doch eine ganze Reihe von Fällen, in denen ein Zusammenhang der Krankheit mit einer äusseren Schädigung möglich erscheint, indem zum Beispiel in zeitlich naher Nachbarschaft zu einem mit schwerer Erschütterung des Zentralnervensystems verbundenen Trauma sich die Erkrankung entwickelte, ohne dass sonst eine plausible Ursache zu eruieren wäre.

Wir kommen aber auf rein statistischem Wege zunächst nicht weiter, als dass wir eben diesen zeitlichen Zusammenhang in einer gewissen, nicht übermässig grossen Zahl von Fällen feststellen. Damit ist aber durchaus noch nichts Sicheres über die kausalen Beziehungen ausgesagt. Bei der Häufigkeit aller in Frage kommenden äusseren Faktoren einerseits, der der multiplen Sklerose andererseits kann ein Zusammentreffen in einer Anzahl von Fällen nicht wundernehmen, es ist vielmehr von vornherein wahrscheinlich. Wie oft man es nach den Prinzipien der Wahrscheinlichkeitsrechnung etwa erwarten müsste, das lässt sich freilich infolge der

zahlreichen dabei mitspielenden unbekannten Faktoren nicht ohne Weiteres angeben, und so kommt es, dass der eine Autor auf das Vorhandensein kausaler Beziehungen schliesst, während der andere die vorliegenden Prozentverhältnisse als Ergebnis zufälligen Zusammentreffens ansieht.

Es könnte vielleicht weiter führen, wenn man die multiple Sklerose hinsichtlich ihrer Beziehungen zu äusseren Einflüssen statistisch mit anderen Nervenkrankheiten vergliche. Da käme vor allem die Tabes dorsalis als eine Nervenkrankheit mit relativ bekannter Aetiologie in Frage. Würde sich herausstellen, dass zum Beispiel ein Trauma bei der multiplen Sklerose anamnestisch erheblich häufiger nachzuweisen ist als bei der Tabes, so könnte man daraus gewisse Schlüsse auf seine ätiologische Bedeutung ziehen.

E. Mendel meint nun, dass tatsächlich eine solche Differenz vorhanden ist. „Die geschilderten klinischen Tatsachen weisen auf einen auffallenden und markanten Unterschied des Traumas als ätiologischen Moments in Bezug auf Tabes auf der einen, in Bezug auf multiple Sklerose auf der anderen Seite hin. Während mit Sicherheit trotz der ja weit grösseren Häufigkeit des Vorkommens der Tabes in keinem Fall das Trauma allein als ätiologisches Moment nachgewiesen werden konnte, erscheint die Bedeutung des Traumas für die Entstehung der multiplen Sklerose in einer verhältnismässig grossen Zahl von Fällen nicht zweifelhaft.“ E. Mendel sah 9 Fälle ausgesprochener Tabes, bei denen ein Trauma als Ursache von den Erkrankten angeschuldigt wurde. Bei 7 liess sich das Bestehen der Tabes schon vor dem Unfall nachweisen. Bei einem kam ausser dem Trauma noch Syphilis, bei dem anderen Alkoholismus und Erkältung in Frage. Zu unserem Vergleich wäre also der eine Fall, in dem nur die nach neueren Forschungen ja stets vorauszusetzende Syphilis ausser Trauma vorlag, den Mendel'schen Fällen von traumatischer multipler Sklerose gegenüber zu stellen, und das sind 4 Fälle. Auf wieviele Fälle im Ganzen sich die angeführten verteilen, ist nicht angegeben. Immerhin sind diese Zahlen zu klein, als dass man bindende Schlüsse daraus ziehen könnte. Brauchbarer ist ein Vergleich nach der umfangreicheren Statistik Kurt Mendel's. Er fand bei mehr als 1500 zu begutachtenden Unfallverletzten 11 Fälle, in denen die Diagnose Tabes gestellt werden konnte. „Es bleibt diese Zahl entschieden hinter der Prozentzahl von Tabikern in der Nicht-Unfallpraxis erheblich zurück. Es kann demnach davon, dass etwa ein Trauma zur Tabes disponiert, keine Rede sein.“

Andrerseits fanden sich unter demselben Material 8 Fälle von multipler Sklerose. Da nun nach dem Urteil der neueren Autoren die multiple Sklerose an Häufigkeit der Tabes fast gleichkommt, sie in

ländlichen Gegenden gar übertrifft, so ist ersichtlich, dass sich aus diesen, sich auf ein relativ grosses Material stützenden Zahlen jedenfalls kein ins Gewicht fallender prozentualer Unterschied zu Gunsten der traumatischen multiplen Sklerose ergibt. Man kann sich sogar fragen, ob Mendel's ablehnendes Urteil hinsichtlich der traumatischen Tabes sich nach diesen Gesichtspunkten nicht auch auf die traumatische multiple Sklerose anwenden liesse.

Man könnte ferner daran denken, andere statistisch zu belegende Tatsachen heranzuziehen, um der Aetiologie der multiplen Sklerose auf diesem Wege näher zu kommen und so auch über die Rolle des Traumas ein Urteil fällen zu können.

Wenn das Trauma wirklich von einflussreicher Bedeutung wäre, könnte man voraussetzen, dass die multiple Sklerose in der schwer arbeitenden Bevölkerung, die körperlichen Traumen mehr ausgesetzt ist, als die höheren Stände, an Häufigkeit überwiegt. Im Gegensatz zu Hoffmann, der der Ansicht ist, dass die körperlich arbeitende Klasse mehr Fälle von multipler Sklerose aufweist, konnte Müller einen solchen Einfluss nicht feststellen. Obwohl sich sein Material der Erlanger Klinik fast ausschliesslich aus der arbeitenden Bevölkerung rekrutierte, fand er doch, dass bei der multiplen Sklerose die sogenannten höheren Stände relativ zahlreich vertreten waren (11 unter 75 Fällen). — Er kommt zu dem Urteil: „Jedenfalls gestattet aber dieses Ergebnis den Schluss, dass die Sclérose en plaques in „unbemittelten" und „bemittelten" Kreisen, ähnlich wie der Hirntumor etwa gleichmässig häufig gefunden wird, unter der Voraussetzung, dass man die relative Beteiligung dieser Kreise an der Gesamtzahl der Bevölkerung berücksichtigt." In diesem Zusammenhang sei erwähnt, dass die statistischen Erhebungen bei der Syringomyelie eine auffällige Seltenheit der Erkrankung bei materiell günstig gestellten Personen ergaben.

Ebensowenig lassen sich aus den statistischen Angaben über die Beteiligung der Geschlechter an der Häufigkeit der multiplen Sklerose bindende Schlüsse ziehen. Die Angaben der Autoren lauten hier verschieden. Bei einigen überwiegt das männliche Geschlecht, bei anderen das weibliche mit zum Teil erheblichen Unterschieden. Hier spielen zufällige Fehlerquellen eine grosse Rolle. Uhthoff zum Beispiel, der mehr als doppelt so viel Männer wie Frauen beoabchtete, gibt selbst an, dass seine Männerabteilung grösser war als die Frauenabteilung. Müller macht darauf aufmerksam, dass Charcot, der ein bedeutendes Ueberwiegen der Frauen unter seinen Fällen fand, hauptsächlich Kranke der Salpêtrière, also eines Frauenhospitals, als Material hatte. Müller selbst fand unter 81 autoptisch sichergestellten Fällen, die er aus der

Literatur sammelte, 40 Männer und 41 Frauen. In Röper's Statistik über 763 Fälle ist das Verhältnis der Männer zu den Frauen wie 10:7. Diese Zahlen sprechen dafür, dass eine wesentliche Prädisposition eines der beiden Geschlechter zur Erkrankung an multipler Sklerose nicht vorliegt. Man könnte daraus also eher schliessen, dass äussere Schädigungen, denen Männer im allgemeinen mehr ausgesetzt sind als Frauen, keine erhebliche Rolle bei der Entstehung der Erkrankung spielen. Freilich kann man demgegenüber auf die durch die Generationsvorgänge bei der Frau bedingten Schädlichkeiten hinweisen. Alle diese Momente sind aber zahlenmässig so wenig fassbar, dass von einiger Sicherheit in ihrer Beurteilung für die Aetiologie der multiplen Sklerose nicht die Rede sein kann.

Auch die Verteilung der Häufigkeit der multiplen Sklerose auf die verschiedenen Lebensalter spricht mit Sicherheit weder für noch gegen die ätiologische Rolle exogener Einflüsse. Fast alle Statistiken erweisen, dass das 3. und 4. Jahrzehnt bei weitem bevorzugt sind. Aber auch in höherem Lebensalter sind autoptisch sichergestellte Fälle beschrieben. Das Vorkommen vollentwickelter multipler Sklerose im Kindesalter wird von Müller bestritten. Er gibt aber zu, dass sich die ersten klinischen Erscheinungen nicht selten in diese Zeit zurückverfolgen lassen. Nach neueren Erfahrungen ist auch die kindliche multiple Sklerose sichergestellt. Einschlägige Fälle sind von Wolf zusammengestellt. Alle diese Tatsachen sind sowohl mit einer endogenen als einer exogenen Theorie der Entstehung der multiplen Sklerose vereinbar; denn auch eine hypothetische angeborene Anlage zu der Erkrankung könnte ja mehr oder weniger lange Zeit latent bleiben.

Von Interesse ist die von mehreren Autoren angegebene Seltenheit der multiplen Sklerose in Amerika. Nach Auerbach und Brandt, die sich auf Angaben von Professor Miura in Tokio stützen, kommt die Krankheit in Japan und vielleicht in anderen Teilen Ostasiens überhaupt nicht vor. Sicher fällt diese Tatsache für die Aetiologie der multiplen Sklerose ins Gewicht. Ebenso sicher ist aber Auerbach und Brandt zuzustimmen, wenn sie davor warnen, sie vorläufig einseitig für die eine oder andere Theorie der Entstehung der multiplen Sklerose zu verwerten. Man wird ausgedehnte weitere Nachforschungen abwarten müssen.

Somit führen uns also auch die herangezogenen statistischen Hilfsmomente nicht viel weiter in unserer Frage nach der allgemeinen Aetiologie der multiplen Sklerose, und die Ergebnisse, die wir erhielten, bleiben, wie schon oben ausgeführt, vieldeutig.

So nimmt es nicht wunder, dass die Ansichten der Autoren über

die Wertigkeit des körperlichen Traumas in der Aetiologie der multiplen Sklerose auseinandergehen. Die wichtigsten möchte ich kurz anführen, bevor ich mich der Pathogenese der Erkrankung zuwende, um vielleicht von ihr tiefere Aufschlüsse zu erhalten.

Im allgemeinen lässt sich sagen, dass die frühere Neigung der Autoren, einen zeitlichen Zusammenhang auch als ursächlichen zu deuten, im Laufe der Jahre einer grösseren Skepsis gewichen ist. Zu dieser kritischen Besinnung hat wohl vor allen Dingen die durch die soziale Gesetzgebung in reichem Masse gelieferte Erfahrung Veranlassung gegeben, dass Erkrankungen aller Art in steigender Häufigkeit auf Unfälle zurückgeführt wurden.

Nur wenige Autoren stehen auf dem Standpunkt, dass ein körperliches, mechanisches Trauma allein im Stande ist, eine multiple Sklerose direkt zu verursachen. Eine solche Ansicht finde ich bei Blenke. Er schreibt über einen von ihm beobachteten Fall: „Es ist dies ein Fall, in dem das vorhergegangene Trauma jedenfalls die alleinige Ursache des Leidens war. Ein vollkommen gesunder Mann, der in seinem Leben nie einen Arzt gebraucht hatte, der von vollkommen gesunden Eltern stammt, fällt mit der Leiter zu Boden. Kurze Zeit nach diesem Fall treten Kopf- und Gliederschmerzen und Schwindelgefühl auf. Es reihen sich immer mehr Beschwerden an, bis schliesslich in nicht allzulanger Zeit das deutliche Bild einer multiplen Sklerose vor Augen steht. Welcher Ursache anders wollen wir in diesem Falle die Schuld beimessen als dem Trauma? Es war kein „Unfallpatient", der etwa zwecks Erlangung einer Rente die Krankheit, die vielleicht vorher bestand, mit dem Unfall in Zusammenhang brachte und nur dieserhalb etwa vor dem Unfall bestehende Beschwerden verheimlicht hatte, wie das so oft der Fall zu sein pflegt. Infektionskrankheiten hatte er nie durchgemacht, auch war jede Intoxikation mit irgend welchen Giften auszuschliessen. Erkältungen und Ueberanstrengungen war er absolut nicht ausgesetzt. Demnach dürfte wohl dieser Fall ein neuer Beweis für die Annahme sein, dass Traumen wohl die Ursache einer multiplen Sklerose sein können." Hier wird also aus dem Mangel anderer nachweisbarer ursächlicher Momente auf einen Zusammenhang geschlossen. Es liegt auf der Hand, dass kein bindender Zwang zu einem solchen Schluss vorliegt.

Auch Blumreich und Jacoby glauben, dass in manchen Fällen, von denen sie selbst Beispiele anführen, das Trauma eine multiple Sklerose direkt verursacht, sie geben aber zu, dass in anderen Fällen die Krankheit nur ausgelöst wird, während eine Prädisposition zu ihr schon vorher vorhanden war.

Dieser letzteren Ansicht sind nun die meisten Autoren, die sich über den ätiologischen Zusammenhang zwischen Trauma und multipler Sklerose äussern.

Es lässt sich ja auch mit Recht fragen, warum entsteht, wenn ein Trauma die multiple Sklerose direkt verursachen kann, nicht nach jedem mit einer erheblichen Erschütterung des Zentralnervensystems verbundenen Unfall eine multiple Sklerose? Dass dieses nicht zutrifft, ist klar; und so muss man, um die Bevorzugung gewisser Individuen zu erklären, bei ihnen eine Prädisposition irgend welcher Art voraussetzen.

So meint E. Mendel: „Unzweifelhaft gibt es eine grosse Anzahl von Individuen, welche ähnliche plötzliche Abkühlungen, welche erhebliche Verletzungen an Schädel und Wirbelsäule erleiden, ohne an multipler Sklerose zu erkranken. Wir müssen demnach annehmen, dass zur Entstehung der Krankheit ausser dem veranlassenden Moment eine Prädisposition erforderlich ist. Diese geringere Widerstandsfähigkeit kann gegeben sein in der Anlage, sie kann aber auch, wie wohl anzunehmen ist, eine erworbene sein.“

Auch Gumprecht, Windscheid, Müller, K. Mendel, Schmücking und eine ganze Reihe anderer Autoren sind der Ansicht, dass man ohne die Annahme einer Prädisposition nicht auskomme.

Ueber die Art und Weise, wie ein Trauma eine multiple Sklerose hervorrufen könnte, sind von verschiedenen Forschern Hypothesen aufgestellt worden. Es sei gleich vorweggenommen, dass Experimente an Tieren, wie sie von Schmaus, Watson und Bickeles angestellt wurden, niemals imstande waren, mit der multiplen Sklerose identische Veränderungen hervorzurufen.

Gussenbauer stellt folgende Hypothese auf: „Ein Stoss, welcher die Wirbelsäule in der Richtung von hinten nach vorne trifft, muss notwendig, insoweit er nicht eine Bewegung des ganzen Körpers zur Folge hat, oder seine lebendige Kraft durch die Festigkeit der zusammenbrechenden Knochen einbüsst, Erschütterungen zur Folge haben. In unserem Falle waren alle Bedingungen dafür vorhanden. Der Verletzte erhielt den Stoss, als sein Körper sich in entgegengesetzter Richtung bewegte. Es fand also im Moment der Gewalteinwirkung Stoss und Gegenstoss statt, und gerade dieser Mechanismus war, wie kein anderer, geeignet, eine Kommotion zu bewirken. Der Liquor spinalis musste die dabei erhaltenen Bewegungsimpulse und zwar in entgegengesetzter Richtung zur Bewegung der festen Wirbel und des relativ fixierten Rückenmarkes mitmachen, da er spezifisch leichter ist und eine geringere Spannung besitzt, als selbst das Blut in den venösen Bahnen ... Nicht die Erschütterung des Rückenmarkes als solche, sondern die durch

die Blutextravasation bewirkten Läsionen des Rückenmarks sind die eigentliche Ursache der spinalen Erscheinungen, und der Grad und die Ausbreitung dieser entscheidet darüber, ob sich eine Myelitis traumatica mit allen ihren weiteren Folgen entwickelt, oder ob eine Restitutio ad integrum erfolgt."

Auch E. Mendel ist der Ansicht, dass durch die Bewegungen des Liquors Zirkulationsstörungen in den Blutgefässen des Rückenmarks und durch diese, nämlich Stasen oder bei stärkerer Einwirkung Blutaustritte, die sklerotischen Plaques, die sich ja mit Vorliebe in der weniger durchbluteten und daher zu einem Zirkulationsausgleich weniger fähigen weissen Substanz entwickeln, hervorgerufen werden.

Kurt Mendel schreibt in seiner 1908 erschienenen Monographie: „Zurzeit steht eine sichere Entscheidung darüber noch aus, ob die multiple Sklerose von primären Veränderungen der Gefässe abhängt, ob das Parenchym (d. h. die Markscheiden) das zunächst Erkrankte ist, die Neuroglia aber erste sekundär wuchert, oder ob es sich schliesslich bei der multiplen Sklerose um eine primäre Affektion der Neuroglia handelt. Am leichtesten verständlich wäre die Rolle des Traumas als des auslösenden Moments einer Sclerosis multiplex, wenn man der Gefässtheorie huldigt; denn eine Verletzung vermag sehr wohl Zirkulationsstörungen im Rückenmark hervorzurufen, sei es, dass dieselbe direkt Blutungen in der Medulla spinalis oder wenigstens eine Erschütterung derselben zur Folge hat, sei es, dass infolge Verletzung peripherer Teile der Blutkreislauf innen verändert wird. So sind mehrere Fälle beschrieben (Coester, Jolly, v. Leyden, Laehr, Blumreich-Jacoby), E. Mendel, meine Fälle III und VII, bei denen anlässlich des Traumas die Haut eines peripheren Teiles eine starke Abkühlung erfuhr, die Gefässe derselben sich demnach kontrahierten und der Blutdruck in den inneren Organen des Körpers infolgedessen vermehrt wurde.

Krafft-Ebing fand unter 100 Fällen 40 mal sog. thermische Traumen als Ursache der multiplen Sklerose, und zwar teils als einmalige intensive Erkältung oder Durchnässung, teils als wiederholte weniger starke Erkältungen.

Aber auch dann, wenn man annimmt, dass nicht die Gefässe, sondern das Parenchym oder die Neuroglia bei der multiplen Sklerose primär erkranken, ist es unschwer verständlich, dass ein Trauma mit nachfolgender Erschütterung im Rückenmark, mit Kreislaufstörungen daselbst, Blutaustritten oder mit Erschütterung des Liquor cerebrospinalis eine Schwächung der Nervensubstanz bedingt, beziehungsweise auch einen Reiz auf das interstitielle Gewebe ausübt und so — bei dazu Disponierten direkt oder indirekt zur multiplen Sklerose führt.

Voraussetzung bei all diesen Erwägungen bleibt allerdings, dass das Trauma eine gewisse Schwere zeigt."

Man sieht an diesem Beispiel, wie alle pathologisch-anatomischen und physiologischen Vermutungen über die Einwirkung eines Traumas auf die Entstehung der multiplen Sklerose im Unbestimmten zerfliessen müssen, solange nicht die Pathogenese der Erkrankung klargestellt ist. K. Mendel's Hypothese ist so weit gefasst, dass sich damit ein Zusammenhang zwischen Trauma und multipler Sklerose zwar vielleicht erklären lässt (über Müller's Einwendungen vgl. unten), andererseits aber so wenig bestimmt, dass man sie auch auf viele andere Erscheinungen anwenden und sehr Vieles mit ihr erklären könnte, so dass sie wenig befriedigt.

Es fragt sich daher: hat die pathogenetische Forschung in den letzten Jahren Fortschritte gemacht, die uns ein bestimmteres Urteil über den Zusammenhang zwischen Trauma und multipler Sklerose gestatten?

In der Tat glaube ich, dass ein erheblicher Fortschritt in neuester Zeit nicht zu verkennen ist und dass damit, auch wenn wir von einer endgültigen Klärung der Sachlage noch weit entfernt sein mögen, unserem Urteil doch bessere Fundamente und klarere Richtungslinien geliefert werden.

Weitreichenden und nachhaltigen Einfluss hatte bis vor wenigen Jahren die von Strümpell und seinem Schüler E. Müller in dessen 1904 erschienener Monographie ausgesprochene und geschickt begründete Ansicht, dass die multiple Sklerose ein endogen bedingtes, von äusseren Schädigungen relativ unabhängiges Leiden, eine „multiple Gliose" darstelle. Müller schreibt: „Bekannte exogene, toxisch-infektiöse Prozesse, die sich in der Anamnese nur selten finden, können niemals die eigentliche Ursache der Erkrankung an Sclérose en plaques sein, und die sicheren Komponenten der Entzündung fehlen zudem stets im mikroskopischen Bild. Wir haben insbesondere niemals eine pathologische Exsudation mit Emigration von Leukozyten und entsprechende Gefässveränderungen gesehen. Das entzündliche Bild bei Kernfärbungen in kleineren Herden erklärt sich zwanglos durch die Anwesenheit zahlreicher Gliazellen, von denen ja die massenhafte Neubildung von Fasern ausgeht . . . Die Körnchenzellen und Corpora amylacea, die zudem nur in mässiger Menge in den Plaques liegen, treffen wir ebenfalls da an, wo ein Zerfall des Parenchyms auf dieser oder jener Grundlage stattfindet — kurz, der mikroskopische Befund gab in allen unseren Fällen von Sclérose en plaques nicht die geringsten Anhaltspunkte für eine Entzündung . . . Da nun einerseits der Kliniker einen direkten Zu-

sammenhang der Sclérose en plaques mit bekannten äusseren Schädlichkeiten, insbesondere mit toxisch-infektiösen Prozessen ausschliessen kann und andererseits der Pathologe bei den mikroskopischen Untersuchungen der Plaques sichere Zeichen von Entzündung im histologischen Bilde vermisst, entbehrt die Hypothese, dass der pathologisch-anatomische Prozess eine exogene Entzündung parenchymatöser, interstitieller oder interstitiell-parenchymatöser Natur darstellt, jeder genügenden Begründung. Da wir weiterhin keine andere exogene Erkrankung kennen, bei der eine ähnliche fleckweise Wucherung des Zwischengewebes von gleicher Mächtigkeit bei relativer Integrität des „spezifischen" Parenchyms zustande kommt, gewinnt die andere Hypothese, dass die Grundursache der Erkrankung überhaupt nicht in exogenen Schädlichkeiten, sondern in Entwicklungsstörungen zu suchen ist, immer mehr an Wahrscheinlichkeit. Von diesem Standpunkt aus kann man die echte multiple Sklerose als „endogenes Leiden" bezeichnen."

Gefässveränderungen spielen nach Müller im pathologisch-anatomischen Bild der multiplen Sklerose kaum eine Rolle. „Die Gefässveränderungen waren nicht nur inkonstant, sondern meist auch unerheblich und als sekundäre aufzufassen. Wir haben nur gelegentlich die Kapillaren in den sklerotischen Plaques vermehrt und erweitert sowie um die Gefässe innerhalb der Herde manchmal eine stärkere perivaskuläre Sklerose gesehen; in einzelnen Herden allerdings lag im Zentrum ein verdicktes Gefäss, das mit einem starken Neurogliawalle umgeben war. Sichere Beziehungen zwischen Gefässverlauf und Herdlokalisation fehlten jedoch im allgemeinen."

Auch eine wesentliche Mitbeteiligung der Meningen stellt Müller in Abrede. „Die Behauptung von Borst, dass ein normales Verhalten der Meningen fast niemals bei Sclérose en plaques beobachtet wird, halten wir auf Grund unserer Fälle für unrichtig. Die gelegentlichen Veränderungen bei der mikroskopischen Untersuchung sind unerheblich und für die Pathogenese der Erkrankung bedeutungslos."

Fälle, bei denen im anatomischen Bilde Gefässveränderungen mit entzündlichen Erscheinungen überwiegen, ist Müller geneigt, den „sekundären multiplen Sklerosen" zuzuzählen, und er glaubt auch klinisch eine solche disseminierte Myelitis und Encephalomyelitis mit Ausgang in sekundäre multiple Sklerose im Sinne von Schmaus und Ziegler von der echten multiplen Sklerose scharf trennen zu können.

Neuerdings formuliert Müller in einer Bearbeitung der multiplen Sklerose im Handbuche der inneren Medizin von Mohr und Staehelin seine Ansicht dahin, dass es trotz mancher von anderer Seite vor-

gebrachter Argumente vorläufig noch geraten sei, an der endogenen Entstehung der multiplen Sklerose festzuhalten.

Es ist verständlich, dass Müller in Verfolg seiner Ansichten eine echte traumatische multiple Sklerose leugnet. Er weist auf innere Schwierigkeiten hin, zu denen die oben erwähnte Mendel'sche Hypothese einer traumatischen Entstehung der multiplen Sklerose führt: „Führt eine schwere Erschütterung des Zentralnervensystems tatsächlich im Sinne von Mendel, Rossolimo u. a. zu disseminierter Alteration der Gefässe, Stasen in denselben, und zum Austritt von Blut in das Parenchym, so müssen wohl eine rasche Entstehung eines ausgeprägten Symptomenkomplexes im direkten Anschluss an das Trauma und eine kontinuierliche Weiterentwicklung, eine fortschreitende Neigung zur Besserung oder ein völlig stationärer Zustand die notwendige Folge sein. Wie sind nun auch hier die Schübe und die Remissionen der Erkrankung, die meist allmähliche Entwicklung derselben im Anschluss an das Trauma zu erklären? Die reparatorischen Gliawucherungen, die den Gewebsdefekt zu verdecken suchen, könnten doch höchstens zu einer zunehmenden Verschlimmerung der Symptome führen, aber kaum während eines jahrelangen Zeitraums zur Neuentwicklung von Symptomen (z. B. von Augenmuskelparesen und Papillenveränderungen)." Man erhalte zwar eine disseminierte Erkrankung, aber eine sekundäre multiple Sklerose, die mit der echten gar nichts gemein habe. Zudem fehlten autoptische Befunde dieser Art: „Mein Standpunkt lässt sich dahin präzisieren, dass das Trauma niemals die alleinige und Grundursache der echten multiplen Sklerose ist. Auch bei rascher Aufeinanderfolge von Ursache und Wirkung ist es nur imstande, bei vorhandener Veranlagung den pathologisch-anatomischen Prozess zur rascheren Entwicklung zu bringen oder eine bisher „latente" multiple Sklerose klinisch in die Erscheinung zu rufen."

Welches anatomische Substrat dieser latenten Veranlagung zu Grunde liegt, möchte Müller nicht entscheiden. „Es erscheint uns nicht zweckdienlich, für die wohlbegründete Lehre von der endogenen Entstehung der multiplen Sklerose, d. h. von ihrer Zurückführung auf kongenitale Entwicklungsstörungen durch nicht zu beweisende Hypothesen über die Eigenart und Ursachen dieser angeborenen Anomalie neue Angriffspunkte zu schaffen". Wir begnügen uns vorerst mit der Auffassung, dass „zunächst nicht näher zu bezeichnende Anomalien, die sich im Bereich der Neuroglia geltend machen, die Grundursache der Erkrankung sind (Strümpell)".

Müller gibt auch zu, dass das Vorkommen familiärer und hereditärer Fälle, die die Hypothese der endogenen Entstehung der multiplen Sklerose

stützen könnten, keineswegs mit hinreichender Sicherheit bewiesen sei. „Demgemäss stützt sich, soweit klinische Gesichtspunkte in Betracht kommen, die These von der endogenen Entstehung im wesentlichen auf den nach der Ueberzeugung Strümpell's gesicherten Befund, dass trotz exaktester Analyse der Vorgeschichte verursachende exogene Schädlichkeiten gemeinhin nicht nachzuweisen sind".

Nach einer neueren Arbeit von J. Hoffmann der 4 einschlägige Fälle beobachtete, ist bewiesen, „dass die multiple Sklerose familiär vorkommt, wenn auch selten, sehr selten. Weitergehende Schlussfolgerungen möchte ich daraus nicht ziehen".

In letzter Zeit sind zur Verteidigung der von Strümpell und Müller ausgebauten Hypothese der endogenen Entstehung der multiplen Sklerose nur noch vereinzelte Stimmen laut geworden. Interessant ist eine 1915 erschienene Arbeit von Erwin Pulay aus der allgemeinen Poliklinik in Wien. Er beobachtete bei einer grösseren Anzahl von multiplen Sklerosen eine Verschiebung der sekundären Geschlechtsmerkmale. Es bestanden nach Pulay's Angabe in all diesen Fällen heterosexuelle sekundäre Geschlechtscharaktere. „Es fand sich bei Männern: besonders spärlicher Bartwuchs, geringe Behaarung der Axilla, geringes oft vollkommenes Unbehaartsein von Brust, Armen und Beinen, ein feminines Abschneiden der Genitalbehaarung, schmale Schultern und breites Becken, Knochenbau im allgemeinen grazil; die Haut glatt, zart und weich. Bei Frauen fanden sich hingegen: männlich gezeichnete Gesichtszüge, kräftig entwickelte Nase, derb entwickeltes Kinn, stärkeres Betontsein der Protuberantiae supraorbitales und Hervortreten der Jochbogen, breite Schultern, enges Becken; die Haut war derb und zeigte reichliche Behaarung von der leichtesten Andeutung bis zum voll entwickelten Schnurrbart, reichliche Behaarung der Brust, Axilla, Arme, Beine (Ober- und Unterschenkel) und Füsse, maskuline, bis gegen den Nabel sich erstreckende Genitalbehaarung; Störungen verschiedensten Grades der Menses, mindere Entwicklung der Mammae, stärkere Entwicklung der Clitoris". Diese Merkmale waren bei den verschiedenen Fällen in verschiedener Abstufung und Schattierung nachzuweisen. Bei einem grossen Teil fand sich hypoplastische Konstitution und bei einem allerdings nur geringen Teil der Fälle liess sich ausgesprochener Status thymico- lymphaticus (Paltauf) feststellen. Pulay selbst möchte vor Prüfung eines grösseren Materials seine Befunde nicht verallgemeinert wissen, glaubt in ihnen aber doch eine Stütze für die Strümpell-Müller'sche Hypothese einer endogenen, kongenital bedingten Entstehung der multiplen Sklerose zu erblicken.

Im Gegensatz hierzu lehnen die meisten Autoren, die sich neuerdings mit diesen Fragen befasst haben, die Strümpell-Müller'sche Hypothese ab.

Flatau und Koelichen weisen an der Hand ihrer histologischen Befunde darauf hin, dass den Gefässveränderungen ein grösserer Wert beizumessen ist, als es bei Müller geschieht. Die Gefässe waren erweitert, blutüberfüllt, zeigten verdickte Media und Adventitia und Erweiterung der perivaskulären Räume, sowie Blutextravasate und thrombotische Erweichungen. Solche Veränderungen fanden sich auch an Stellen, an denen keine sklerotischen Herde gelegen waren, eine Tatsache, die gegenüber Müller's Angaben von besonderer Bedeutung ist. Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass die multiple Sklerose wahrscheinlich durch eine dauernd im Blut kreisende Noxe hervorgerufen wird, die vielleicht von einer autogenen Intoxikation herrührt.

Auch Fraenkel und Jakob, sowie zahlreiche andere Autoren betonen entschieden, dass die Herde der multiplen Sklerose im innigsten Abhängigkeitsverhältnis zu den Gefässen stehen.

Von grosser Wichtigkeit für unsere Frage ist ferner die neuerdings sichergestellte, von Müller bestrittene nahe klinische und anatomische Verwandtschaft der sicher entzündlichen akuten Formen von multipler nicht eitriger Encephalomyelitis mit der chronischen multiplen Sklerose. So fasst Marburg beide Formen unter dem Gesichtspunkt einer entzündlichen resp. toxisch- infektiösen Genese zusammen. Er schreibt: „Die sogenannte akute multiple Sklerose stellt nur eine Form der echten multiplen Sklerose dar, die durch eine raschere Progression des Prozesses ausgezeichnet ist".

Anton und Wohlwill fassen die Ergebnisse ihrer klinischen und anatomischen Studien dahin zusammen, dass die multiple nicht eitrige Encephalomyelitis, ein sicher entzündlicher Prozess, mit der multiplen Sklerose nahe verwandt, aber doch von ihr trennbar sei. Beim Zustandekommen der Herde spielen wahrscheinlich Zirkulationsstörungen eine erhebliche Rolle; sie ermöglichen die Diffusion einer genügenden Menge des hypothetischen toxischen Agens aus den zentralen Gefässen in die Hirn- resp. Rückenmarksubstanz; dort unterliegt die Markfaser, in merklich geringerem Masse auch der Achsenzylinder seiner schädigenden Einwirkung.

Noch entschiedener sprechen sich Fraenkel und Jakob für die Wesensgleichheit der akuten und chronischen Formen aus: „Eine prinzipielle Sonderstellung kommt der akuten Form der multiplen Sklerose gegenüber der gewöhnlichen, mehr chronischen Verlaufsart nicht zu; sie ist als deren akute Form völlig hinreichend charakterisiert. Die multiple Sklerose zeigt im anatomischen Bilde nahe Verwandtschaft mit der (nicht eitrigen) Myelitis". Auch in chronischen Fällen fanden sich akute Herde, die alle Charakteristika von myelitischen Affektionen an sich trugen,

und sowohl in alten wie in akuten Herden oft ganz erhebliche entzündliche Gefässveränderungen.

Auch Strähuber hält die multiple Sklerose für verwandt mit der akuten Myelitis und sieht nur Unterschiede in der Intensität und Ausbreitung der ursächlichen Schädlichkeit.

Dass auch klinisch die Abtrennung myelitischer Prozesse von der multiplen Sklerose, wie Müller sie durchführen möchte, nicht immer zu erreichen ist, beweist ein bemerkenswerter Fall von Siemerling, der zu Lebzeiten ganz unter dem Bilde einer Myelitis transversa verlaufen war und sich erst bei der Sektion als multiple Sklerose entpuppte. Hier lag in der Höhe des 10. Dorsalwirbels ein fast den ganzen Querschnitt einnehmender sklerotischer Fleck, in welchem auch die Achsenzylinder zu Grunde gegangen waren.

Einen Fortschritt in der Erkenntnis der multiplen Sklerose und eine wesentliche Stütze der entzündlichen Entstehungshypothese bedeutet dann ferner eine 1911 als vorläufige Mitteilung, 1914 in extenso im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten erschienene Arbeit von Siemerling und Raecke. Sie bringt die ausführliche Mitteilung eines klinisch und anatomisch auf das Genaueste durchforschten Materials.

Wie so oft in den Naturwissenschaften, so beruht auch hier der Fortschritt auf einer Verbesserung der Methoden.

Während noch Ed. Müller fast lediglich mit der elektiven Gliamethode von Weigert gearbeitet hat, wandten Siemerling und Raecke zur Erkennung feinerer Details die verschiedensten neueren histopathologischen Färbemethoden an, so Weigert's Eisenhämatoxylin, Toluidinblau, Thionin und Kresylviolett, Bielschowsky's Fibrillenmethode, Marchi, Weigert'sche und Pal'sche Markscheidenfärbung, Scharlachrotfärbung, Mallory und Lichtgrünmethode nach Alzheimer. Als besonders wichtig erwies sich das Studium der mikroskopisch kleinen Herdchen, die die frischesten Krankheitserscheinungen aufweisen.

Von den Ergebnissen dieser Untersuchungen kann ich hier natürlich nur die für mein Thema wichtigsten in kurzem Auszuge anführen.

Von einer regelmässigen Volumsvermehrung des Zentralnervensystems, wie man sie bei einem gliomatösen Wucherungsprozesse zu erwarten gehabt hätte, konnte nirgends die Rede sein. Im Gegenteil war das Rückenmark meist eher dünner als in der Norm. Das Gewicht des Gehirns sank bei einem Fall sogar auf 875 g bei einem erwachsenen Manne.

Zweifellos handelte es sich nach dem anatomischen Bilde überall um atrophische Prozesse. Die Gyri waren auffallend schmal, die Sulci klafften, immer fiel der starke Hydrocephalus internus in die Augen. Stets war die

Pia verdickt und infiltriert, stellenweise ödematös abgehoben, mit Blutungen durchsetzt, hier und da auch mit dem Randfilz fest verlötet. Es war das namentlich da der Fall, wo ein Rindenherd bis an die Oberfläche reichte. Die massenhaften kleinen und kleinsten Herde standen in offensichtlichem Zusammenhange mit den Gefässen. An der Rindenoberfläche zeigten sie häufig Keilform, wie kleine Infarkte.

Blutungen spielten im ersten Stadium der Herdbildung in manchen Fällen, jedoch nicht regelmässig, eine grosse Rolle. Auch in älteren Herden bestand in einzelnen Fällen Neigung zu Blutungen.

Sehr bedeutsam sind die kleinzelligen Infiltrate, die immer wieder gefunden wurden. Sie bestanden aus Lymphozyten, Polyblasten, und, was besonders wichtig ist, aus typischen Plasmazellen, die nach allgemein anerkannter Ansicht nur bei entzündlichen Vorgängen auftreten. Sie fehlten in keinem Falle, der mit geeigneten Methoden daraufhin untersucht wurde.

In scharfem Gegensatz zu der Behauptung E. Müller's von der Intaktheit der Ganglienzellen fand sich öfters deutlicher Zerfall der Ganglienzellen in den Herden.

Das Primäre und Wesentliche bei der Herdbildung ist die Zerstörung nervösen Gewebes, der zirkumskripte Zerfall von Achsenzylindern, der Untergang von Markscheiden und von Ganglienzellen. Die Gliawucherung machte durchaus den Eindruck eines sekundären reparatorischen Vorganges.

„Wer etwa trotz unserer Befunde, die mit zahlreichen Literaturangaben übereinstimmen, an der Auffassung festhalten möchte, dass die Gliawucherung das Primäre vorstellen soll, dürfte grosse Schwierigkeiten haben zu erklären, wieso dann keine Volumsvermehrung von Hirn- und Rückenmark zustande kommt, wie bei Gliom und Syringomyelie, woher der häufige Hydrocephalus internus, die Gehirnatrophie und die gelegentliche Schrumpfung des Rückenmarks stammt. Derselbe mag sich ferner darüber äussern, was die fast regelmässigen entzündlichen Veränderungen an den gliafreien Meningen zu bedeuten haben, die ausgebreiteten Plaques an gliaarmen Stellen von Gross- und Kleinhirnrinde, die gelegentlichen neuritischen Vorgänge an den gliafreien peripheren Nerven, die regelmässige Infiltration der Gefässe in den frischen Herden mit Auftreten typischer Plasmazellen und die mässige Lymphozytose im Liquor cerebrospinalis. Durch eine solche Hypothese werden offenbar nur künstlich nach allen Seiten hin unlösbare Schwierigkeiten erzeugt.

„Wer die herdweise Zerstörung nervösen Gewebes zwar als primären Vorgang gelten lässt, sie indessen aus endogener Ursache hervorgehen lassen will, übersieht die regelmässigen Beziehungen der Herde zu den

Gefässen, schafft eine durch nichts berechtigte Trennung der lediglich graduell von den chronischen verschiedenen akuten Fälle, lässt wieder das Vorkommen entzündlicher Infiltrationen mit Plasmazellen, die Beteiligung von Meningen und Lumbalflüssigkeit ausser acht, ferner das nicht seltene Fortschreiten des Prozesses in anfallsweisen Schüben unter klinischen Erscheinungen, die wir sonst nur bei infektiösen und toxischen Prozessen zu beobachten pflegen".

Auf Grund dieser und ähnlicher Ueberlegungen weisen daher Siemerling und Raecke die Annahme einer endogenen Natur der multiplen Sklerose als im höchsten Grade unwahrscheinlich zurück. „Vielmehr sprechen anatomischer Befund und klinischer Verlauf in gleicher Weise entschieden für die Entstehung der Krankheit durch toxische oder infektiöse Momente".

Gegenüber Müller's Argument, dass es doch sehr merkwürdig sei, wenn ein Gift eine spezifische Schädigung der Gehirngefässe ohne Beteiligung des übrigen Gefässsystems hervorbringen könne, weisen Anton und Wohlwill und mit ihnen Siemerling und Raecke darauf hin, dass das Zentralnervensystem und sein Gefässsystem auch sonst häufig eine Sonderstellung einnehmen. So fand zum Beispiel Anton in einem Falle von Anenzephalus mit völligem Mangel der Nebennieren multiple Hämorrhagien, die sich ausschliesslich auf das Zentralnervensystem beschränkten.

Hinsichtlich einer näheren Bestimmung des infektiösen oder toxischen Agens sprechen sich Siemerling und Raecke für die Wahrscheinlichkeit eines organisierten Lebewesens aus, da vor allem die Plasmazellen, wie sie auch bei Schlafkrankheit, Lyssa, Lues im Gehirn gefunden werden, auf eine parasitäre Ursache hinweisen. Auch falle die in mehr als einer Beziehung vorhandene Aehnlichkeit der multiplen Sklerose, besonders der akuten Formen, mit der Poliomyelitis auf. Bei dieser Erkrankung wurden früher, wie bei der multiplen Sklerose, Erkältungen, voraufgegangene Infektionen und Traumen ätiologisch angeschuldigt, bis Strümpell 1884 das Leiden als selbständige Infektionskrankheit erkannte und neuerdings, nach gelungenen Tierexperimenten, Flexner und Noguchi die spezifischen Mikroorganismen fanden.

Auch bei der Poliomyelitis findet man anatomisch: strotzend gefüllte Kapillaren, Neigung zu Blutungen, perivaskuläre Infiltrate mit Lymphozyten, Polyblasten und Plasmazellen, Phagozytoseerscheinungen an den Ganglienzellen, meningitische Prozesse, also ganz analoge Veränderungen, wie sie bei der multiplen Sklerose neuerdings beschrieben sind.

„Der Gedanke liegt doch nahe, dass vielleicht auch bei der multiplen Sklerose ein ähnliches Virus die histologischen Veränderungen erzeugt

Dabei kann es sehr wohl sein, dass in dem Stadium, in welchem uns die multiple Sklerose gewöhnlich entgegentritt, eine Uebertragung auf andere Personen nicht mehr statt hat. Aehnliches beobachten wir ja doch auch bei der Paralyse".

Hinsichtlich einer näheren Bestimmung des infektiösen oder toxischen Agens eröffnet sich der Forschung freilich noch ein weites Feld. Besonders die experimentelle Forschung ist noch wenig ausgebaut. Interessant sind in dieser Richtung die Befunde von Ceni und Besta, die bei ihren Versuchen über die Wirkung der Toxine des Aspergillus fumigatus bei Hunden durch Einführung von Maisteilen, die mit diesen Pilzen infiziert waren, ein Symptomenbild ähnlich der multiplen Sklerose erhielten. Bei der Sektion zeigte sich das Rückenmark durchsetzt von zahlreichen kleinen Herden, in denen sich entzündlich veränderte Gefässe, Markscheidenzerfall in allen Stadien bei Erhaltung der Achsenzylinder fanden, also der multiplen Sklerose entsprechende Veränderungen.

Bullock injizierte 1913 Liquor cerebrospinalis eines Multiple Sklerose-Kranken subkutan bei Kaninchen und erzielte Extremitätenlähmungen, die nach einem Intervall von 13—22 Tagen einsetzten. Histologisch fanden sich im Rückenmark „vollständig dieselben Veränderungen" wie beim Menschen. Leider fehlt eine genaue Schilderung der histologischen Befunde. Die Wirksamkeit des Liquors ging durch Filtrieren durch unglasiertes Porzellan sowie durch 14 tägige Aufbewahrung bei 0° nicht verloren.

Ich konnte im Vorstehenden nur einen kurzen Auszug aus den Schlussfolgerungen der wichtigsten neueren Arbeiten über die Histopathologie und Pathogenese der multiplen Sklerose anführen, ohne auf die zahlreichen Einzelheiten der mikroskopischen Anatomie einzugehen. Immerhin ergibt sich, glaube ich, schon aus diesen Mitteilungen, aus der Uebereinstimmung fast aller neueren Autoren in den wesentlichen Befunden, dass die Hypothese der rein endogenen Entstehung der multiplen Sklerose ernstlich gefährdet ist. Mögen noch manche Einzelheiten hinsichtlich der näheren Bestimmung der hypothetischen toxischen oder infektiösen Schädlichkeit unsicher sein, so lässt sich doch schon heute so viel sagen, dass die Annahme einer entzündlichen Entstehung unserer Erkrankung am besten und einfachsten die klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen erklärt.

Sollte sich diese Annahme durch spätere Forschungen, deren bis zur völligen Klärung der Sachlage gewiss noch zahlreiche nötig sind, befestigen, so wäre damit zum ersten Mal ein relativ sicherer Boden gewonnen, von dem aus man zu einer Klärung des Verhältnisses körperlicher Traumen zur Entstehung der multiplen Sklerose gelangen könnte.

Manche Autoren neigen zu der Ansicht, als würde auf der Basis der entzündlichen Entstehungshypothese das Trauma in der Aetiologie an Bedeutung gewinnen. Man folgert offenbar so: „Siegt die Entzündungshypothese, so ist damit bewiesen, dass von aussen kommende Faktoren imstande sind, die Erkrankung auch ohne Annahme einer besonderen inneren Veranlagung zu erzeugen, und damit gewinnen dann auch andere exogene Faktoren z. B. Traumen an ätiologischer Bedeutung".

Dieser Schluss ist nicht stichhaltig. Vor allem krankt er an einer viel zu äusserlichen Gegenüberstellung der Begriffe exogen und endogen. Ich möchte diese Verhältnisse hier kurz erörtern, da sie sich vielfach mit dem oben über das Kausalproblem in der Pathologie Erörterten berühren.

Das Prinzip, die Krankheitsursachen in endogene und exogene einzuteilen, ist auch heute noch weit verbreitet und findet sich in vielen Lehrbüchern. Dabei ist die Entwicklung zu beobachten, dass vor allem im Anschluss an die erstaunlichen Fortschritte der bakteriologischen Forschung die Wertschätzung der exogenen Momente so im Kurse stieg, dass man gegenüber allen endogenen oder konstitutionellen Faktoren äusserst misstrauisch wurde, und dass schliesslich einzelne radikale Vertreter dieser Anschauungsweise, wie z. B. Cohnheim, sie als unbrauchbares, aus dem Altertum mitgeschlepptes Gerümpel über Bord warfen.

Unter dem Einfluss dieser Denkrichtung stehen auch wohl die oben erwähnten Autoren, die mit der Ablehnung der endogenen Entstehung der multiplen Sklerose, wie befreit aufatmend, nun alles Gewicht auf die äusseren Faktoren legen und nun dazu neigen, aus der begrifflichen Subsummierung unter dem Ausdruck „exogen" eine Wesensverwandtschaft verschiedener Momente zu machen und so das Trauma der Entzündung gleichzustellen.

So sehr auch, falls sie sich weiterhin bestätigt, die Entzündungshypothese als Fortschritt zu begrüssen wäre, so läge doch dieser Fortschritt wesentlich darin begründet, dass wir uns eben an konkrete Tatsachen halten könnten, nicht so sehr darin, dass diese Tatsachen zu den „exogenen Faktoren" gehören. Wären sie „endogen", aber ebenso gut bekannt, so wäre der Fortschritt gleich gross.

Diese ganze Scheidung in „exogene" und „endogene" Ursachen ist aber überhaupt nicht streng durchführbar, und die Sachlage ist nicht ganz so einfach.

Wie ich schon vorhin ausgeführt habe, ist die eigentliche „Ursache" einer Erkrankung immer in der spezifischen Gewebsbeschaffenheit der erkrankungsfähigen Gewebe, in der dort vorhandenen chemisch-physikalischen potentiellen Energie zu suchen; sie ist also, wenn man so will, immer „endogen".

„Nun tritt aber eine derartige Erscheinung nicht von selbst ein. Die gegebene, zunächst latente (potentielle, innere) Ursache muss irgendwie ausgelöst werden. Eine derartige Kraft, die man als hemmungsbeseitigende sich vorzustellen hat, ist den inneren Einrichtungen gegenüber stets eine äussere und fremde. Hiernach sind die Ursachen stets innere, die Auslösung stets ein äusserer Vorgang". (Martius). Wie man sieht, verschieben sich bei dieser streng logischen Betrachtungsweise die Begriffe „innerlich" und „äusserlich", und in diesem Sinne wäre auch ein aus dem Körper selbst stammender Reiz ein „äusserer" Faktor.

Aber auch wenn man die Begriffe endogen und exogen im üblichen Sinne als „in der Körperanlage begründet" und „von ausserhalb des Körpers stammend" anwendet, so gibt es nur wenige Erkrankungen, die ausschliesslich endogen bedingt wären. Von dem radikalen Standpunkt der „orthodoxen" Bakteriologie ist man in neuerer Zeit längst abgerückt. Erörterungen über konstitutionelle (= endogene) Faktoren in der Pathologie sind im Fluss, und sie wurden sogar 1911 auf dem Kongress für innere Medizin als Hauptverhandlungsthema behandelt. Monographisch sind diese Fragen besonders von Martius dargelegt worden.

Dabei ist man immer mehr zu der Anschauung gelangt, dass auch bei früher als rein „exogen" angesehenen Erkrankungen endogene, konstitutionelle Momente fast stets eine Rolle spielen. Bei der Tuberkulose sind diese Tatsachen schon in weite ärztliche Kreise gedrungen, und hier wird die oft sogar ausschlaggebende Rolle der endogenen Disposition allgemein anerkannt und der extrem bakteriologische Standpunkt abgelehnt.

Aber auch bei so exquisit „exogenen" Erkrankungen, wie Knochenbrüchen, können konstitutionelle Faktoren mitsprechen. Es ist nicht dasselbe, ob eine bestimmte Gewalt einen jugendlichen oder ausgewachsenen Knochen trifft: ein Greis wird infolge der Altersatrophie seines Skelettes bei einem Fall eher einen Schenkelhalsbruch davontragen, als ein rüstiger Mann. Und dass bei der Knochenheilung die „Diathese", die innere Verfassung des betroffenen Individuums, eine wesentliche Rolle spielt, hat schon Hippokrates betont. Also auch hier überall endogene Faktoren!

Freilich gibt es Grenzfälle. Martius, dem ich in diesen Gedankengängen folge, führt als Beispiel das moderne kleinkalibrige Geschoss an, das innerhalb weiter Grenzen der Entfernung jeden menschlichen Schädel durchschlägt. Blausäure und Arsenik töten in genügender Dosis jeden menschlichen Organismus. In diesen Grenzfällen spielt die Konstitution keine Rolle. Entgegengesetzter Art sind Grenzfälle gewisser Stoffwechselstörungen, besonders des Diabetes, bei denen „von Haus aus eine so hoch-

gradige spezifische Organ- oder Gewebsschwäche besteht, dass die gewöhnlichen, an sich unschuldigen Lebensreize genügen, die Krankheit zum Ausbruch zu bringen".

Zwischen solchen nicht häufigen Grenzfällen liegt die grosse Zahl der Erkrankungen, bei denen zugleich endogene und exogene Faktoren in variablem Verhältnis mitsprechen.

Besondere Klarheit bringt in diese Tatsachen die von Hueppe angewandte mathematische Betrachtungsweise.

Die Krankheit ist ein energetischer Prozess und lässt sich definieren als eine Funktion der veränderlichen Prädisposition, des veränderlichen Reizes und der veränderlichen äusseren Bedingungen. „Jeder dieser Faktoren kann von Minus zu Plus hin von Null bis Unendlich variieren".

„Wenn wir die Krankheit mit K, die Prädisposition mit P, den Reiz mit R und die Aussenbedingungen mit A bezeichnen, so erhalten wir als allgemeinen Ausdruck $K = F \cdot (P \cdot R \cdot A)$. Jeder dieser Faktoren kann aus mehreren Einzelfaktoren zusammengesetzt sein; so kann z. B. die Prädisposition ererbt oder erworben sein. In allen Fällen können wir jeden einzelnen Faktor mit jedem anderen vergleichen, z. B. untersuchte Ammon die Beziehungen zwischen der Prädisposition und der Menge pathogener Keime und vermochte sie klarzulegen mittels Konstruktion exakter Kurven nach Gauss".

Natürlich ist ein solcher Grad von Exaktheit in den meisten Fällen noch für lange Zeit eine ideale Forderung, keine Wirklichkeit, und zwar eine methodologische Forderung. Neue Tatsachen werden durch das Gesagte nicht zutage gefördert. Trotzdem haben natürlich solche Erörterungen ihren Wert, und das Interesse, das man neuerdings in der Medizin dank der Initiative von Hueppe, Martius, v. Hansemann und Anderen diesen Problemen entgegenbringt, ist nur zu begrüssen.

In unserem speziellen Falle der multiplen Sklerose warnen uns derartige Gedankengänge vor einer allzu schematischen Anwendung der Begriffe exogen und endogen. Auch wenn die entzündliche Aetiologie der Erkrankung weiterhin gesichert werden sollte, so ist damit die Bedeutung endogener Faktoren noch keineswegs ausgeschlossen. Man dürfte nicht, wie es nach der Entdeckung des Tuberkelbazillus geschah, ohne Weiteres die Mitwirkung jedes konstitutionellen Momentes leugnen, sondern es würde weiterer exakter Forschung bedürfen, diese Verhältnisse zu klären.

Mit dem Gesagten will ich nicht die Berechtigung der Begriffe endogen und exogen als eines bequemen Einteilungsprinzipes völlig ablehnen. Ich wollte nur darauf hinaus, darzulegen, dass man aus dem Umstande, dass Entzündungserreger und Trauma beides endogene Faktoren sind,

noch nicht auf eine Wesensverwandtschaft schliessen und deshalb in einem Sieg der Entzündungshypothese nicht auch einen solchen der traumatischen Aetiologie sehen darf, wozu tatsächlich einige Autoren neigen.

Ich meine im Gegenteil, dass bei Annahme einer entzündlichen Entstehung der multiplen Sklerose das Trauma an Bedeutung eher verliert.

Dass es so oft, auch bei der praktischen Begutachtung, anerkannt wurde, war doch wohl zum Teil durch die Unsicherheit der pathogenetischen Ansichten bedingt.

Würde die entzündliche Entstehung der multiplen Sklerose weiterhin sichergestellt, so liesse sich — und das wäre gegenüber der bisherigen Sachlage schon ein grosser Gewinn — mit Sicherheit sagen: ein Trauma ist allein niemals imstande, eine multiple Sklerose hervorzurufen. Ohne das Vorhandensein des vorausgesetzten toxisch-infektiösen Agens ist ihre Entstehung unmöglich.

Andererseits ist das hypothetische Agens in den allermeisten Fällen imstande, ohne Hinzukommen eines körperlichen Traumas die Erkrankung zum Ausbruch zu bringen, denn anamnestisch ist ja ein in Frage kommendes Trauma nur in einer relativ geringen Zahl der Fälle nachzuweisen.

Sollte nun in diesen Fällen, in denen ein Trauma in zeitlich annehmbaren Grenzen vorausging, der entzündliche Prozess nicht auch ohne das Trauma zur Entwicklung gekommen sein? Soll man, nur um die Bedeutung des Traumas zu retten, annehmen, dass in solchen Fällen die entzündliche Noxe latent geblieben wäre, wenn das Trauma nicht erfolgt wäre? Das wäre doch sehr gekünstelt. Zum mindesten würde man in der praktischen Begutachtung nicht von der überwiegenden Wahrscheinlichkeit einer solchen Annahme reden können. Zu ihr ist man um so weniger gezwungen, als die bei kritischer Sichtung der Statistiken erhaltenen Zahlen in solchen Grenzen liegen, dass ihre Erklärung durch ein zufälliges zeitliches Zusammentreffen von Unfall und Erkrankung an multipler Sklerose durchaus möglich erscheint. Damit soll aber nicht gesagt sein, dass ein solcher Unfall ohne jeden Einfluss auf die Erkrankung bleiben müsse. Dass ein Trauma bei einer in Entstehung begriffenen multiplen Sklerose die klinischen Erscheinungen zu schnellerem Ausbruch bringen, bei einer fortgeschritteneren zu grösserer Schwere steigern kann, ist verständlich und verträgt sich mit jeder Entstehungstheorie. Es ist oben schon darauf hingewiesen worden, dass sich wahrscheinlich ein grosser Teil der Fälle, in denen scheinbar eine traumatische Aetiologie vorlag, bei vollkommener Einsicht in ihre Entstehungsgeschichte so aufklären würde, dass die multiple Sklerose in ihren allerersten, klinisch kaum bemerkbaren Anfängen schon vor dem Unfall vorhanden war.

Für die Begutachtung wird man auch hier an der Forderung festhalten müssen, dass ein Unfall eine gewisse Schwere gehabt haben und imstande gewesen sein muss, das Zentralnervensystem zu erschüttern, um eine wesentliche Verschlimmerung einer schon bestehenden multiplen Sklerose durch ihn wahrscheinlich zu machen.

Bevor ich die wesentlichsten Schlussfolgerungen aus dem bisher Erörterten zusammenfasse, möchte ich nun meine eigenen Fälle mitteilen. Sie bringen praktische Beispiele für manches vorher Gesagte, und es bietet sich Gelegenheit, in den an sie anknüpfenden Gutachten auf einiges, was bisher nur gestreift wurde, näher einzugehen. Wiederholungen lassen sich nicht ganz vermeiden. Um abzukürzen, führe ich die Gutachten nur auszugsweise im Wortlaut an, während die verbindenden Teile sich dem Sinne nach getreu anschliessen.

In der Göttinger Nervenklinik wurden vom 1. April 1913 bis 30. Juli 1916 1602 Kranke stationär behandelt. Darunter waren 432 Unfallkranke. Ein hoher Prozentsatz, der durch die speziellen Verhältnisse der hiesigen Klinik bedingt ist. Im ganzen wurden unter diesen Kranken 40 Fälle von multipler Sklerose beobachtet, 8 = 20 pCt. davon führten ihre Erkrankung auf einen Unfall zurück. Auch dieser Prozentsatz ist natürlich aus dem angegebenen Grunde ein relativ sehr hoher, über den Durchschnitt hinausgehender.

Fall 1. Fuhrknecht August D., 27 Jahre alt. Nicht erblich belastet. Früher nicht krank.

I. Aufnahme: 18. 3. bis 15. 4. 1913. Seit einem Jahr Schwindelgefühl. Vor einen halben Jahr vorübergehend Doppeltsehen. Seit 3 Wochen Spannungsgefühl in den Beinen, Ameisenlaufen in den Waden. Die Beschwerden werden von D. auf Arbeit in einer Glasurfabrik (November 1911 — Februar 1912) bezogen. Von einem Unfall berichtete D. bei dieser ersten Aufnahme nichts. Bleivergiftungssymptome fanden sich nicht.

Status: Pupillenreaktion +. Feinschlägiger Nystagmus in den Endstellungen. Augenhintergrund normal. Kniesehnen- und Achillesreflexe lebhaft. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Kremasterreflexe nicht auslösbar. Beiderseits Babinski. Kein Oppenheim. Beiderseits Fussklonus, kein Patellarklonus. Romberg +, Gang taumelnd, Füsse kleben am Boden. Ataxie der Beine. Kein Intentionstremor. Sensibilität intakt. Sprache langsam, schleppend, angeblich schon seit Jahren.

II. Aufnahme: 22. 6. bis 27. 6. 1914. Führte jetzt seine Beschwerden auf einen Unfall zurück. Er sei am 5. 8. 1912 von einem Fuder Holz gefallen. Dieses wurde von Zeugen bestätigt. Er will dann kurze Zeit ohnmächtig gewesen sein. Als ihm aufgeholfen war, klagte er über Rückenschmerzen. Fuhr dann weiter nach Hause, meldete den Unfall nicht an und arbeitete auch in den folgenden Monaten dauernd weiter, obgleich er nach seiner Angabe grosse

Schmerzen in Kreuz und Beinen verspürte. Nach Angabe des Betriebsunternehmers fiel bei D. schon vor dem Unfall eine grössere Steifheit und Unbeholfenheit der Beine auf.

Klagen bei der II. Aufnahme: Unsicherheit und Spannung in den Beinen beim Gehen; Gehen nur mit Unterstützung möglich. Kreuzschmerzen. Schwindelgefühl. Sprache erschwert; Sehen schlechter. Urinentleerung erschwert. Schwäche und Unsicherheit der Hände. Muss leicht weinen, z. B. beim Glockenläuten. Starke Vergesslichkeit. Alle diese Beschwerden sollen einige Wochen nach dem Unfall begonnen haben.

Status: Nystaktische Zuckungen der Augen in den Endstellungen. Beim Blick nach rechts kommt D. nicht ganz in Endstellung. Augenhintergrund normal. Sprache verlangsamt, abgehackt. Spastisch-ataktischer Gang. Feinschlägiges Zittern des ganzen Körpers beim Gehen. Romberg +. Spasmen der Beine. Ataxie und Intentionstremor der Gliedmassen. Patellar- und Fussklonus vorhanden. Bauchdecken- und Kremasterreflexe nicht auslösbar. Keine Sensibilitätsstörung. Emotionelle Schwäche.

Epikrise: An der Diagnose der multiplen Sklerose kann nach dem angeführten Befunde wohl kein Zweifel sein. In dem von der Berufsgenossenschaft erbetenen Gutachten wurde nach der Erörterung einiger prinzipieller Fragen, die mit den im theoretischen Teil meiner Arbeit aufgestellten Forderungen übereinstimmt, folgendes ausgeführt: „Der im vorliegenden Fall in Frage stehende Unfall ist zweifellos ganz leicht gewesen. D. hat wohl nach dem Unfall über Schmerzen im Rücken geklagt; aber er hat unmittelbar danach weiter gearbeitet und erst 7 Monate nach dem Unfall seine Tätigkeit eingestellt. Dass er selbst dem Unfall keine Bedeutung beigelegt hat, geht daraus hervor, dass er ihn erst am 17. Januar 1914 angemeldet hat. Weder den Aerzten, die ihn früher behandelt haben, noch uns hat D. von dem Unfall berichtet; in unserer Klinik hat er vielmehr eine ganz andere Ursache für die Erkrankung verantwortlich machen wollen. Endlich muss hervorgehoben werden, dass dem Arbeitgeber des D. bereits vor dem Unfall die Unbeholfenheit und Steifheit des D. aufgefallen ist. Auch hat D. selbst früher angegeben, dass er bereits seit Frühjahr 1912 an Schwindelgefühl leidet.

Nach alledem kann ein Zusammenhang der bei D. vorliegenden Erkrankung und dem Unfall vom 5. August 1915 mit Sicherheit ausgeschlossen werden".

Fall 2. Lokomotivheizer Wilhelm B., 29 Jahre alt. Bis zum Unfall gesund. Am 19. August 1912 Unfall. B. sprang von einer fahrenden Lokomotive, als ein Zusammenstoss drohte. Er zog sich hierbei keine weiteren Verletzungen zu. Ueber Bewusstlosigkeit keine Angaben. Bald hinterher Zittern, besonders in den Beinen. Unsicherheit beim Gehen. Schwäche besonders des linken Beins.

I. Aufnahme: 4. 9. 1912. Klagen: Zittern vorwiegend im linken Bein; dieses wurde zunehmend schwächer, oft wie gelähmt. Beim Gehen Gefühl von Spannung in beiden Schenkelbeugen; Ziehen im linken Fussgelenk.

Status bei der Aufnahme: Augenhintergrund normal. Sprache ohne Besonderheiten. Kein Nystagmus. Bauchdeckenreflexe vorhanden. Linkes Bein wurde nachgezogen, wie bei einem Hemiplegiker. Zittern des linken Beins bei Bewegungen. Patellar- und Achillesreflexe gesteigert. Kein Babinski. Kein Romberg.

14. 1. 13: Bauchdeckenreflexe schwach. Sehnenreflexe der Beine gesteigert. Stark spastische Parese des linken Beins. 22. 1.: Nystagmusartige Zuckungen in den seitlichen Endstellungen. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Babinski beiderseits vorhanden. Fuss- und Patellarklonus. Hyperästhesie des linken Beins. Schütteltremor besonders im linken Bein.

Am 24. 1. entlassen.

II. Aufnahme: 28. April 1913.

Status: Nystagmusartige Zuckungen. Geringe temporale Abblassung der rechten Papille. Bauchdeckenreflexe fehlen. Patellar- und Achillesreflexe gesteigert. Patellar- und Fussklonus. Babinski und Oppenheim beiderseits vorhanden. Romberg angedeutet. Spastischer Gang. Schütteltremor des rechten Beins, suggestiv zu beeinflussen. Keine Ataxie, kein Intentionstremor. Während der Untersuchung geht der Schütteltremor vom rechten Bein auf den ganzen Körper über. B. klagt selbst darüber, dass das Schütteln auftritt, wenn er nach seinem Leiden gefragt wird, oder daran denkt. Er bringt auch manche andere hypochondrische Beschwerden, sicher psychogener Art, vor.

20. 11. Bei der Vorstellung im Kolleg starker psychogener Schütteltremor der Beine.

22. 11. Entlassung bei unverändertem Befunde.

Aus einem Schreiben des Kranken vom 10. 7. 1915 an die Klinik geht hervor, dass sich sein Befinden seit seiner Entlassung so verschlimmert hatte, dass er im Krankenwagen fahren musste.

Klinisch interessant ist in diesem Falle die Möglichkeit, die allmähliche Entstehung und Steigerung der Symptome zu verfolgen. So fand sich zum Beispiel am 4. Dezember 1912 kein Babinski, am 22. Januar 1913 war er beiderseits vorhanden. Am 4. Dezember 1912 waren die Bauchdeckenreflexe normal auslösbar, am 14. Januar waren sie schwach und am 22. Januar 1913 fehlten sie. Während bei der ersten Aufnahme der Augenhintergrund normal war, fand sich nach 5 Monaten eine geringe temporale Abblassung der rechten Papille.

Eine Rentenbegutachtung kam in diesem Fall nicht in Frage. Epikritisch wäre zu bemerken: Der Unfall, auf den B. seine Erkrankung selbst zurückführte, entsprach hinsichtlich der Schwere nicht den Forderungen, die oben aufgestellt wurden. B. ist nur von einer Lokomotive gesprungen, ohne sich zu verletzen, ohne hinzufallen, ohne darauffolgende

Bewusstseinsstörungen. Der Unfall ist demnach so leicht gewesen, dass von einer erheblichen Erschütterung des Zentralnervensystems, wenigstens von einer solchen, die wir für die Entstehung einer multiplen Sklerose verantwortlich machen könnten, nicht die Rede sein kann. Es muss demnach, wenn auch die zeitlichen Umstände innerhalb der Grenze liegen, die nach den oben aufgestellten Prinzipien annehmbar sind, im Falle B. ein zufälliges Zusammentreffen des „Unfalls" und der multiplen Sklerose angenommen werden.

Fall 3. Maurer Michael K., 29 Jahre alt. Früher gesund, keine Infektion. Am 29. 2. 1912 Unfall. K. fiel 7 bis 8 m von einem Gerüst mit dem Kopf gegen eine Wand. Er war nicht bewusstlos, hat nicht erbrochen. Die Haut des linken Unterschenkels war verletzt, die zweite Zehe am rechten Fuss geschwollen. Nach dem Unfall Kopfschmerzen, gegen die sich K. aus der Apotheke ein Pulver holte. Ein Arzt wurde nicht aufgesucht. K. arbeitete weiter. Unmittelbar nach dem Unfall trat Schwanken wie bei einem Betrunkenen auf und hielt einige Tage an. Mitte Januar 1913 trat wieder Schwanken auf, von derselben Art, wie nach dem Unfall. Bis 12. 7. 1914 arbeitete K. weiter; dann konnte er nicht mehr gehen. Aufnahme in die Klinik am 14. 7. 1915.

Klagen: Kopf- und Rückenschmerzen. Unsicherheit und Schwäche beim Gehen. Zittern beim Schreiben. Sehschwäche. Langsamere Sprache.

Status: Die Pupillen reagieren schlecht auf Licht. Nystagmus in den Endstellungen. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Patellarreflexe gesteigert. Links Fussklonus. Beiderseits Babinski, rechts stärker als links. Romberg +. Ataxie besonders der linken Hand und beider Beine. Gang taumelnd, stampfend. Zwangsweinen und -lachen. Temporale Abblassung der rechten Papille, links Optikusatrophie.

In dem der Berufsgenossenschaft erstatteten Obergutachten wurde nach prinzipiellen Erörterungen über die Frage des Traumas bei der Entstehung der multiplen Sklerose, die mit den obigen Forderungen übereinstimmen, ausgeführt:

„1. Der Unfall selber, den K. erlitten hat, war recht unerheblich. Gewiss war er objektiv betrachtet kein leichter und hätte den K. schwer verletzen können. Aber in Wirklichkeit hat K. doch keine nennenswerte Verletzung davongetragen. Wenn er auch sehr starke Kopfschmerzen hatte, so hinderten ihn diese doch nicht, die Arbeit fortzusetzen. Erbrechen, Bewusstlosigkeit oder auch nur eine Betäubung ist nicht aufgetreten, und ich muss danach Bedenken tragen, anzunehmen, dass dem Fall eine Erschütterung des Nervensystems gefolgt ist.

Ich kann daher nicht annehmen, dass eine Verletzung der Art, wie sie K. erlitten hat, eine multiple Sklerose zeitigen kann.

2. Unmittelbar nach dem Unfall konnte K. ein Schwanken beobachten, das einige Zeit anhielt, dann aber wieder verschwand. K. selbst setzt hinzu, dass er sich bereits damals wie ein Betrunkener vorkam. Der Vater des K.,

der ihn in die Klinik brachte, gab mit Bestimmtheit an, dass dieses Schwanken spätestens innerhalb der ersten Woche nach dem Unfall aufgetreten wäre. Das Schwanken ist ein Jahr nach der Verletzung wieder aufgetreten: es war von derselben Beschaffenheit wie das Schwanken unmittelbar nach dem Unfall, aber sehr viel stärker, so erheblich, dass er dadurch veranlasst wurde, den Arzt aufzusuchen.

Meines Erachtens wäre es gezwungen, wollte man nicht schon das Schwanken unmittelbar nach dem Unfall als ein Frühsymptom der multiplen Sklerose ansprechen. Denn gerade das Kommen und Gehen auch noch so erheblicher Beschwerden ist für die multiple Sklerose ungemein charakteristisch. Gerade dieser Umstand veranlasst ja so häufig die Aerzte, eine falsche Diagnose zu stellen oder Hysterie zu diagnostizieren. Derselbe Umstand wiegt die Kranken gar zu sehr in Sicherheit ein, die einer vorübergehenden Erblindung, Lähmung der Beine, Inkontinenz gar keine Bedeutung beimessen.

Ich bin somit der Ansicht, dass schon unmittelbar nach dem Unfall ein für die multiple Sklerose charakteristisches Symptom aufgetreten ist. Es geht aber dann nicht an, die multiple Sklerose auf die Verletzung zurückzuführen, wenn schon innerhalb der ersten 8 Tage eins der Symptome vorhanden ist. Die multiple Sklerose ist eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems, die naturgemäss zu ihrer Entwicklung einer geraumen Zeit bedarf. Auch wenn man noch so sehr geneigt wäre, die traumatische Aetiologie der multiplen Sklerose anzuerkennen, so muss man eben doch einen längeren Zeitraum zwischen der Verletzung und der Erkrankung annehmen, um ihr ursächliches Verhältnis begründen zu können.

Um so weniger bin ich geneigt, bei K. die Erkrankung auf den Unfall zurückzuführen, als dieser, wie ich schon oben gesagt habe, ziemlich leicht war.

3. K. gibt an, dass er bei jenem Unfall sich eine oberflächliche Verletzung der Haut des linken Beins zugezogen hat. Er legt darauf Wert, dass er, als das Schwanken ein Jahr nach der Verletzung so erheblich auftrat, eine Schwäche im linken Bein spürte. Man könnte nach dem, was ich oben gesagt habe, den Schluss ziehen, die Tatsache, dass die Schwäche gerade das linke Bein betroffen hätte, beweise die ursächliche Bedeutung des Unfalles für die multiple Sklerose. Ich bin nicht dieser Ansicht. Es muss hervorgehoben werden, dass die Symptome der multiplen Sklerose selten symmetrisch auftreten, sondern meist die eine Körperhälfte bevorzugen. Wenn also die Störung gerade das linke Bein erfasst hat, so wäre die Wahrscheinlichkeit, sie mit einer früheren Verletzung desselben Beins in Verbindung zu bringen, wie 1 zu 1 zu bewerten. K. gibt aber weiter noch an, dass bei jenem Unfall am rechten Bein eine Quetschung der Zehen stattfand, so dass diese anschwollen. Man muss demnach annehmen, dass die Verletzung am rechten Bein stärker war als am linken Bein. Es läge dann aber näher, zu erwarten, dass am rechten Bein sich die ersten Störungen der multiplen Sklerose gezeigt hätten, wenn tatsächlich ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Verletzung und der multiplen Sklerose anzunehmen wäre.

Fasse ich alles zusammen, so bin ich nicht geneigt, eine ursächliche Beziehung zwischen der multiplen Sklerose K.'s und den Unfall anzunehmen.

Etwas Bestimmtes weiss heute keiner über die Ursachen der genannten Nervenkrankheit. Ich kann mir daher sehr wohl vorstellen, dass manche Aerzte geneigt sein werden, Unfall und multiple Sklerose auch in diesem Falle ursächlich zu verknüpfen. Aber man muss in einem solchen Falle ohne Rücksicht auf den Geschädigten skeptisch vorgehen, will man nicht kritiklos jedem Unfall jede Folge zusprechen.

Ich habe oben betont, das die multiple Sklerose schon unmittelbar nach dem Unfall vorgelegen hat. Es wäre somit noch die Frage zu erörtern, ob der Unfall einen schädigenden Einfluss auf den Verlauf und die Schwere der Erkrankung ausgeübt hat. Auch diese Frage möchte ich verneinen. Denn einmal ist, wie ich schon mehrfach betont habe, der Unfall nicht erheblich gewesen, wenigstens nicht so erheblich, dass man ohne weiteres sagen kann, er habe eine starke Einwirkung auf das Zentralnervensystem ausüben können. Dann aber ist eine Verschlimmerung in der multiplen Sklerose auch tatsächlich nicht nachzuweisen, denn K. selbst ist erst seit dem 12. 6. 1914 dauernd invalide. Erst fast ein Jahr nach dem Unfall sind die Störungen so erheblich aufgetreten, dass er den Arzt aufsuchte; in der Zwischenzeit hat er nur vorübergehend Schwanken, aber auch nur leichtes, beobachtet und fleissig gearbeitet. Man müsste also schon annehmen, dass eine verhältnismässig leichte Verletzung eine Verschlimmerung eines organischen Leidens des Zentralnervensystems herbeigeführt hat, die sich erst fast ein Jahr später bemerkbar machte. Dieser Annahme kann man natürlich nicht zustimmen.

Ich gebe daher mein Obergutachten dahin ab, dass das bei K. bestehende Nervenleiden ursächlich nicht auf den am 22. 2. 1912 erlittenen Unfall zurückzuführen ist.“

Das Reichsversicherungsamt hat im Rekursverfahren diesem Gutachten entsprechend entschieden und die Rentenansprüche des K. abgelehnt.

Fall 4. Maurer August B., 38 Jahr alt. Früher nicht ernstlich krank. Am 9. 5. 1910 Unfall. Eine 5 Meter lange Eisenschiene, die er vorher auf der Schulter getragen und dann auf eine Mauer gelehnt hatte, fiel ihm auf das Hinterhaupt, traf dann den Rücken und brach den linken Unterschenkel. Ueber Bewusstlosigkeit keine sicheren Angaben. Sie wird vom Verletzten behauptet, ist aber laut Zeugenaussagen jedenfalls nicht unmittelbar nach dem Unfall vorhanden gewesen. 7 Monate später nach ärztlichem Gutachten: Zittern der Arme und Beine, Ameisenlaufen im Rücken, Schwächegefühl, Schwindel. Er erhielt 50 pCt. Rente, die nach erneuter Begutachtung seitens einer chirurgischen Klinik auf 75 pCt. erhöht wurde. In dem Gutachten dieser Klinik wurde eine traumatische Neurose angenommen. $1^1/_2$ Jahre nach dem Unfall fanden sich nach einem Gutachten derselben Klinik bei B. dieselben nervösen Erscheinungen. Die Rente wurde, da die chirurgischen Unfallfolgen sich gebessert hatten, auf 50 pCt festgesetzt. In dem erwähnten Gutachten finden sich nur wenig Angaben über den Befund des Nervensystems. Aufnahme in die Nervenklinik am 22. 10. 1915.

Klagen: Grosse Schwäche im linken Bein, die angeblich schon kurz nach dem Unfall aufgetreten ist und sich dann immer mehr verstärkt hat. Seit dem Unfall in zunehmendem Masse Gefühl von Ameisenlaufen im linken Bein. Schwäche im linken Arm, die schon einige Wochen nach dem Unfall vorhanden gewesen sei. Der linke Arm sei leicht kalt und frostig. Auch der rechte Arm sei seit einem Jahr zunehmend schwächer geworden. Gefühl von Ameisenlaufen im Rücken. Schwindelgefühl im Kopf, besonders in den letzten $1^1/_2$ Jahren. Die Sprache sei etwa ein Jahr nach dem Unfall schwerfälliger geworden. Schwinden der Potenz.

Status: Nystaktische Zuckungen in den seitlichen Endstellungen. Beiderseits temporale Abblassung der Papille. Skandierende Sprache. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Gesteigerte Patellarreflexe, Patellarklonus. Beiderseits Babinski. Intentionstremor der Hände, Ataxie der Beine. Romberg +-. Grobe Kraft in der linken Körperhälfte stark herabgesetzt. Spasmen im linken Bein. Keine Sensibilitätsstörungen.

Gutachten.

„Die Untersuchung lässt keinen Zweifel darüber zu, dass bei B. eine schwere organische Nervenkrankheit besteht, die wissenschaftlich als multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks bezeichnet wird. Beweisend dafür sind das Augenzittern, die Entartung der Sehnerven, die skandierende Sprache, das Zittern der Arme bei Zielbewegungen, das Fehlen der Bauchdeckenreflexe, das Romberg'sche und Babinski'sche Zeichen.

Es fragt sich nun, ob diese multiple Sklerose als Unfallsfolge anzusehen ist.

So gut bekannt die multiple Sklerose in ihren klinischen Erscheinungen ist, so wenig ist sie es in ihrem eigentlichen Wesen. Ueber die Entstehungsursache dieser Krankheit wissen wir so gut wie nichts Sicheres. Eine Reihe von Fällen ist beschrieben, in denen sie sich in mehr oder weniger engem, zeitlichem Anschluss an einen Unfall entwickelt hat. Es ist aber klar, dass die zeitliche Aufeinanderfolge noch keinen ursächlichen Zusammenhang bedeutet. Bei der Dunkelheit der ätiologischen Bedingungen der multiplen Sklerose ist es vorläufig auch noch ganz unmöglich, über einen solchen ursächlichen Zusammenhang etwas absolut Sicheres auszusagen. Nur so viel kann man sagen, und darüber sind fast alle Autoren einig, dass ein Unfall allein nicht genügt, um eine multiple Sklerose zu verursachen. Man muss jedenfalls, um einen Zusammenhang annehmen zu können, eine schon vorhandene Disposition des Zentralnervensystems für diese Erkrankung voraussetzen. Diese Disposition ist aber vorläufig ein rein hypothetischer Begriff, der durch Erfahrungstatsachen nicht näher bestimmt werden kann.

Um einen Kausalzusammenhang anzunehmen, wird man aber, abgesehen von der erwähnten Disposition des Zentralnervensystems, auch an den Unfall selbst gewisse Anforderungen stellen müssen, um nicht ins Uferlose bei der Begutachtung zu geraten. Erstens muss der Unfall hinsichtlich seiner Be-

schaffenheit geeignet gewesen sein, eine erhebliche Erschütterung des Zentralnervensystems herbeizuführen, und zweitens muss er zeitlich so liegen, dass der Zeitraum zwischen ihm und dem Manifestwerden der Erkrankung weder zu kurz noch zu lang ist.

Schliesslich wird man noch die Forderung aufstellen müssen, dass der Unfall einen vorher nervengesunden Menschen getroffen hat.

Unter diesen Gesichtspunkten wäre nun der Fall B. zu betrachten.

Lag bei B. schon vor dem Unfall eine Disposition zur Erkrankung an multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks vor? Hierüber kann man nichts Sicheres sagen, solange noch die sogenannte Disposition, wie es heute der Fall ist, ein rein theoretischer Hilfsbegriff ist, der weniger konkreten Erfahrungstatsachen als vielmehr formal-logischen Bedürfnissen seine Einführung in die Medizin verdankt. Von mancher Seite werden erbliche Belastung hinsichtlich nervöser Erkrankungen und körperliche und geistige Degenerationszeichen als mehr oder minder wichtige Hinweise auf das Bestehen einer solchen Disposition angesehen. Bei B. lässt sich davon nichts nachweisen. Nach seiner Angabe sind Geistes- oder Nervenkrankheiten in seiner Familie nicht vorgekommen. Degenerationszeichen weist B. nicht auf. Es muss deshalb dahingestellt bleiben, ob bei B. eine Disposition zur Erkrankung an multipler Sklerose vorlag oder nicht.

War nun der Unfall selbst so beschaffen, dass er eine erhebliche Erschütterung des Zentralnervensystems herbeiführen konnte? Kopf und Rücken wurden zwar von der Schiene getroffen. In der Unfallanzeige wird aber von einem Betroffensein dieser Teile garnichts erwähnt. In ihr ist nur von dem Bruch des linken Unterschenkels die Rede. Auch die zwei Zeugen, die allerdings erst etwa 4 Monate nach dem Unfall vernommen wurden, erwähnen von einer Kopf- und Rückenverletzung nichts.

Erst in dem Gutachten von Dr. D. vom 30. 11. 1910 finden sich Angaben über diesen Punkt. Es heisst da, dass sich gleich nach dem Unfall hinter dem rechten Ohr eine kleine Risswunde und am Rücken ein paar oberflächliche Schrammwunden fanden. Die Kopfwunde sei bei Erstattung des Gutachtens mit einer kleinen, nicht schmerzhaften Narbe verheilt gewesen. Die Lendenwirbelsäule war frei beweglich und nicht druckschmerzhaft, auch in den späteren ärztlichen Gutachten wird der offenbar vorhanden gewesenen Verletzung des Kopfes und Rückens kein besonderer Wert beigemessen. Es wird ausdrücklich erwähnt, dass zur Zeit der Begutachtung, am 2. 3. 1911, weder eine Narbe noch eine Verdickung an Weichteilen und Knochen des Schädels zu finden war.

Aus diesen Angaben ergibt sich mit Sicherheit, dass die äusseren Verletzungen an Kopf und Rücken ganz unerheblich waren und mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass auch das Zentralnervensystem selbst durch den Unfall nicht wesentlich erschüttert wurde.

Eine noch grössere Sicherheit in dieser Frage liesse sich gewinnen, wenn über eine etwaige Bewusstlosigkeit nach dem Unfall genaue Angaben vorhanden wären. Hätte sie vorgelegen, so würde man sie im Sinne einer erheblicheren

Erschütterung des Zentralnervensystems verwerten können, während der sichere Nachweis ihres Fehlens uns in der bisher gewonnenen Annahme, dass der Unfall hinsichtlich des Betroffenseins des Kopfes leicht war, bestärken würde.

Die zwei Zeugen, die B. kurz nach dem Unfall sahen, fanden ihn am Boden liegend. Er gab ihnen an, von der Schiene am Bein getroffen zu sein. Er konnte nicht gehen und wurde deshalb von den Zeugen auf einer Tragbahre in das Verbandzimmer gebracht. Daraus ergibt sich mit Sicherheit, dass B. kurz nach dem Unfall nicht bewusstlos war. Sonst hätte er ja den Zeugen nicht selbst Angaben machen können. Dass er nicht gehen konnte, ist durch den Unterschenkelbruch völlig erklärt. Ueber das weitere Befinden B.'s im Verbandzimmer und auf dem Transport zum Krankenhaus in C. fehlen in den Akten alle Angaben.

B. selbst gibt jetzt freilich an, dass er nicht sofort nach dem Unfall, sondern erst kurze Zeit später, auf dem Transport zum Krankenhaus, bewusstlos geworden und es etwa $^3/_4$ Stunden geblieben sei Diese Angabe kann zwar aus den Akten nicht widerlegt werden. Immerhin ist zu bedenken, dass die Vorstellungen der Verletzten über den Begriff der Bewusstlosigkeit sehr oft recht unklar sind und ihre Angaben deshalb in vielen Fällen der Wirklichkeit wenig entsprechen, ganz abgesehen davon, dass der Verletzte ein Interesse daran hat oder zu haben glaubt, die Unfallfolgen als möglichst erheblich hinzustellen. Aus diesen Gründen darf der Aussage des B. selbst nur ein sehr bedingter Wert beigemessen werden.

Aus alledem ergibt sich, dass wir keinen sicheren Anhaltspunkt haben, den Unfall B.'s als schwer zu bezeichnen, soweit das Nervensystem in Frage kommt. Vielmehr ist es mit grosser Wahrscheinlichkeit nur in unerheblichem Masse betroffen worden.

Für die Beurteilung der zeitlichen Verhältnisse ist es von grosser Wichtigkeit, wie wir die von B. geklagten Beschwerden, hauptsächlich Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, abnorme Empfindungen im Rücken und in den Extremitäten und Schwächegefühl im linken Bein aufzufassen haben. Nach der jetzigen Angabe B.'s bestanden sie in geringem Grade schon sehr bald nach dem Unfall, waren schon nach einigen Wochen deutlich und verschlimmerten sich allmählich bis heute. Jedenfalls sind diese Beschwerden bereits im November 1910 vorhanden gewesen, denn sie werden in dem Gutachten von Dr. D. erwähnt.

Es fragt sich nun, in welchem Verhältnis sie zu der bei B. jetzt sicher vorhandenen multiplen Sklerose stehen.

Schwindel, Kopfschmerzen, abnorme Empfindungen in verschiedenen Körperteilen finden sich sehr oft bei multipler Sklerose. Sie finden sich aber auch häufig bei Unfallverletzten, ohne dass eine organische Erkrankung vorliegt, als Ausdruck einer lediglich funktionellen Nervenschwäche.

Auch Schwächegefühl in Armen und Beinen findet sich häufig bei multipler Sklerose, und zwar mit Vorliebe auf eine Extremität beschränkt. Man kann also daran denken, das von B. geklagte Schwächegefühl im linken Bein auf die multiple Sklerose zu beziehen. Es ist aber auch sehr wohl möglich,

dass diese Schwäche eine unmittelbare oder vielleicht auch nur mittelbare Folge des Unterschenkelbruches war.

An sich beweisen also die genannten Beschwerden für die Frage: Lag eine funktionelle oder organische Erkrankung vor, bestand also bei ihrem Auftreten bei B. schon eine multiple Sklerose? nichts. Eine Entscheidung lässt sich nur treffen, und auch dann nicht immer mit Sicherheit, wenn neben diesen Beschwerden die objektiven körperlichen Unterlagen der organischen Nervenkrankheit vorhanden sind.

Nun fehlen in den Akten genaue Angaben über den objektiven Befund des Zentralnervensystems bei B. fast ganz. In dem Gutachten von Prof. X. wird nur erwähnt, dass sich, von Zittern der Hände und Zunge abgesehen, „keine nervösen Störungen am Körper" fanden. Offenbar wurde auch von den früheren Gutachtern der Unfall hinsichtlich einer Schädigung des Zentralnervensystems für leicht gehalten, und hauptsächlich die chirurgischen Folgen bewertet.

Bei dieser Sachlage lässt sich im Falle B. eine sichere Entscheidung über das Verhältnis seiner Beschwerden zu der multiplen Sklerose, die für die Beurteilung der zeitlichen und damit auch der kausalen Zusammenhänge so wichtig wäre, nicht treffen.

Folgende Möglichkeiten kommen in Betracht:

1. B. war vor dem Unfall gesund. Die schon sehr bald nach dem Unfall aufgetretenen Beschwerden waren bereits die Zeichen einer multiplen Sklerose, die zunächst noch zu keinen auffälligen körperlichen Erscheinungen führte und daher bei den früheren Untersuchungen nicht festgestellt wurde.

Gegen die Annahme, dass dann Unfall und multiple Sklerose in einem ursächlichen Zusammenhang stehen, würde die Angabe B.'s sprechen, dass die Beschwerden sehr bald nach dem Unfall aufgetreten sind. Denn es ist nach allem, was wir über den der multiplen Sklerose zugrunde liegenden anatomischen Prozess wissen, wahrscheinlich, dass er zu seiner Entwicklung mehrerer Monate bedarf.

2. Es ist weiter möglich, dass sich bei B. im Anschluss an den Unfall nur eine funktionelle Nervenschwäche entwickelte, die, vielleicht im Anschluss an die direkten Folgen des Unterschenkelbruches, zu den erwähnten Beschwerden führte. Erst später gesellten sich dann, unabhängig von dem Unfall, zu dieser funktionellen Erkrankung die Erscheinungen der multiplen Sklerose. In diesem Falle läge bei B. jetzt eine Kombination einer traumatischen Neurose und multiplen Sklerose vor.

3. Schliesslich läge die Möglichkeit vor, dass die multiple Sklerose schon vor dem Unfall in ihren Anfängen bestand. Aus den Akten ergibt sich für diese Annahme nichts Positives. B. selbst gibt an, er sei vor dem Unfall gesund und arbeitsfähig gewesen. Das spricht aber nicht mit Sicherheit gegen diese Annahme. Die Erfahrung lehrt, dass sehr wohl bei einer in den ersten Anfängen stehenden multiplen Sklerose noch eine längere oder kürzere Zeit hindurch volle Arbeitsfähigkeit bestehen kann.

Für die Begutachtung käme bei dieser Annahme in Frage, ob die bereits vor dem Unfall bestehende multiple Sklerose durch ihn verschlimmert wurde. Das ist aber kaum anzunehmen, denn, wie wir vorhin gesehen haben, war der Unfall sehr wahrscheinlich nicht so schwer, dass er mit einer erheblichen Erschütterung des Zentralnervensystems verbunden war. Eine solche müsste aber vorhanden gewesen sein, um eine Verschlimmerung der multiplen Sklerose durch den Unfall wahrscheinlich zu machen.

Von den besprochenen drei Möglichkeiten des zeitlichen Verhältnisses zwischen den Beschwerden B.'s und dem Ausbruch der multiplen Sklerose käme für einen direkten Kausalzusammenhang zwischen Unfall und multipler Sklerose nur die erste in Betracht, dass nämlich die nach dem Unfall aufgetretenen Beschwerden bereits Symptome der multiplen Sklerose waren. Gegen einen solchen Zusammenhang spricht, wie schon oben angeführt, die Natur des der multiplen Sklerose zugrunde liegenden anatomischen Prozesses. Abgesehen davon war der Unfall für das Zentralnervensystem wahrscheinlich so unerheblich, dass es sehr viel näher liegt, im obigen Falle ein rein zufälliges Zusammentreffen von Unfall und organischer Erkrankung anzunehmen.

Aus dem Gesagten ergibt sich, glaube ich, zur Genüge, wie schwierig schon im Allgemeinen die Beurteilung des Zusammenhanges von Unfall und multipler Sklerose ist, und wie sich in dem vorliegenden Falle die Schwierigkeiten dadurch häufen, dass genügende objektive Unterlagen für die Beurteilung fehlen, ganz abgesehen von den wissenschaftlichen Streitfragen. In solchen Fällen ist naturgemäss der persönlichen Stellungnahme des Gutachters ein weiterer Spielraum gelassen als in klareren Fällen.

Ich komme zu folgendem Schluss:

Die allgemeinen wissenschaftlichen Forderungen für die Annahme eines Zusammenhanges zwischen Unfall und multipler Sklerose sind bei B. nicht erfüllt; denn der Unfall hat mit grösster Wahrscheinlichkeit das Zentralnervensystem nicht erheblich erschüttert.

Die Frage der zeitlichen Beziehungen ist mangels objektiver Unterlagen nicht geklärt. Manches spricht eher gegen einen Kausalzusammenhang.

Ein Zusammenhang zwischen dem von B. erlittenen Unfall und der jetzt bei ihm bestehenden multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks ist zwar möglich, kann aber jedenfalls auf Grund des vorliegenden Materials nicht mit überwiegender Wahrscheinlichkeit angenommen werden.

Auf jeden Fall ist B. dauernd völlig erwerbsunfähig."

Fall 5. Arbeiter Karl H., 33 Jahre alt. Früher gesund. Keine Infektion, kein Potus. Am 18. 1. 1912 Unfall. H. fiel beim Abladen von Rollen aus Drahtgeflecht von einem Rollwagen 3 bis 4 Meter tief auf gepflasterten Boden, kam unter eine Drahtrolle zu liegen und verstauchte sich den rechten Arm. Keine Bewusstlosigkeit, kein Erbrechen, keine äussere Wunde. Der erstbehandelnde Arzt fand erhebliche Schwellung des rechten Vorderarms, besonders in der Ellenbogengegend. Er nahm, da das Röntgenbild normal war, einen Bluterguss an. H. war völlig erwerbsunfähig. Bei späterer Untersuchung,

Juni und September 1912, etwa 8 Monate nach dem Unfall, derselbe Untersuchungsbefund. Auf Grund erneuter Röntgenaufnahmen wurde ein chronisch-entzündlicher Prozess, eventuell luetischer Art, angenommen. Da Jodkali wohl Verkleinerung, aber kein Verschwinden der Geschwulst bewirkte, wurde schliesslich chronische Muskelentzündung mit Neigung zur Knochenbildung angenommen. Bei einer erneuten Untersuchung, Dezember 1912, Besserung der Beweglichkeit im Ellenbogengelenk. Diagnose eines traumatischen Oedems. Im April 1913, also 15 Monate nach dem Unfall, weitere Besserung der Armaffektion. Aber nunmehr Klagen über Schwäche in den Beinen und Schwindel. Der Gutachter fand unsicheren breitbeinigen Gang, positiven Romberg, gesteigerte Kniesehnenreflexe, erschwerte Sprache. „Es scheint ein organisches Nervenleiden sich bei dem Untersuchten zu entwickeln, welcher Art, ist schwer zu sagen".

Das Versicherungsamt liess von dem Nervenarzt Dr. Z. am 30. Mai 1913 ein Gutachten erstatten. In diesem wurde ein ähnlicher Befund erhoben, und der Sachverständige nimmt eine in den letzten Monaten allmählich aufgetretene Erkrankung des Rückenmarks an, lässt es aber dahingestellt, ob es sich um eine Strangerkrankung oder um eine Höhlenbildung im Rückenmark handele. Ein Zusammenhang zwischen Unfall und der sich entwickelnden organischen Erkrankung sei sehr wohl möglich und wahrscheinlich. Sicher sei, dass H. vor dem Unfall und auch im Verlaufe des Jahres 1912 keine Symptome einer derartigen organischen Erkrankung gehabt hat; er sei fast regelmässig alle 3 Monate untersucht und erst in dem letzten Gutachten vom April 1913 fänden sich Hinweise auf diesen sich entwickelnden Krankheitsprozess.

Trotz dieses Gutachtens erteilte die Berufsgenossenschaft einen ablehnenden Endbescheid und setzte die Rente gemäss der Schätzung des vorletzten Gutachters auf $66^2/_3$ pCt. herab.

Nachdem H. hiergegen Berufung eingelegt hatte, holte das Oberversicherungsamt ein Gutachten von Geheimrat Prof. Dr. v. H. ein. Dieser rügte, dass Dr. Z., obwohl er keine Diagnose stellte, dennoch einen Zusammenhang zwischen dem Rückenmarksleiden und dem Unfall annehme.

Dr. K., der im Termin vom Oberversicherungsamt gehört wurde, bestritt einen Zusammenhang des Rückenmarksleidens mit dem Unfall, da sich die ersten Erscheinungen eines organischen Nervenleidens erst ein Jahr nach dem Unfall gezeigt hätten.

Daraufhin wies das Oberversicherungsamt die Berufung zurück. Auch der Rekurs des H. wurde als unzulässig verworfen.

In der Zwischenzeit war H. mehrmals von neuem untersucht worden, und da der Sachverständige eine Besserung der nervösen Erscheinungen feststellte, wurde die Rente zunächst auf 50 pCt., dann auf 30 pCt. herabgesetzt.

Nach Ablehnung einer Berufung des H. durch das Oberversicherungsamt legte er Rekurs beim Reichsversicherungsamt ein, das ihn zur Begutachtung der hiesigen Nervenklinik zuwies.

Aufnahme am 22. 11. 1915.

Klagen: Verschlechterung des Gehens seit Mitte des Jahres 1912. Die Beine wollen nicht von der Stelle, er „schwimelt“ von einer Seite zur anderen, so dass ihn andere Leute mehrfach für betrunken gehalten haben. Starke Schwäche der Beine. Kopfschmerzen. Schwindel. Etwa Ende 1912 eine Zeitlang Doppeltsehen, das sich später verlor. Spontanes Abfliessen des Urins. Abnahme der Potenz. Er kann „nicht mehr so geläufig sprechen“, auch das Schreiben sei schlechter geworden. Alle diese Störungen seien im Anschluss an den Unfall aufgetreten, ohne dass er freilich einen bestimmten Zeitpunkt angeben kann. Er verlegt ihren Beginn im grossen und ganzen auf die Mitte des Jahres 1912.

Status: Nystagmus, besonders beim Blick nach links. Augenhintergrund normal. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Kniesehnenreflexe gesteigert. Kein einwandfreier Babinski. Ataxie und Schwäche der linken Hand und der beiden Beine. Breitbeiniger, schwankender, stampfender Gang. Romberg ++. Sprache langsam, unbeholfen, abgehackt. Zittrige Schrift. Wassermann im Liquor bei Auswertung bis 0,5 ccm negativ.

Ueber die Erkrankung des rechten Unterarmes wurde von der hiesigen chirurgischen Klinik ein Gutachten eingefordert, das zu dem Schluss kommt:

„Es handelt sich um eine Anschwellung des rechten Unterarms, deren Aetiologie unklar ist, die aber so ausserordentlich schmerzhaft ist, dass die durch diese Veränderung am rechten Unterarm allein bedingte Erwerbsbeschränkung 100 pCt. beträgt und zwar als Folge des Unfalles, der die Stelle der Erkrankuug betroffen und direkt im Anschluss an die Verletzung die Krankheitserscheinungen hervorgerufen hat.“

Aus der hiesigen Nervenklinik wurde ein Gutachten erstattet, in dem folgendes ausgeführt wurde:

„Was die Diagnose anbelangt, so wird die Annahme einer multiplen Sklerose durch das Fehlen der Bauchdeckenreflexe, die Ataxie und Schwäche der Gliedmassen, trotz gut entwickelter Muskulatur, die Gehstörung, den stark positiven Romberg, die Inkontinenz und die Sprachstörung ausserordentlich nahe gelegt. Ein syphilitisches Nervenleiden ist bei dem negativen Ausfall der Wassermannreaktion im Liquor mit überwiegender Wahrscheinlichkeit auszuschliessen, auch der Verlauf der Erkrankung spricht für multiple Sklerose“.

„Hinsichtlich der Beziehungen zwischen Unfall und multipler Sklerose liegt es auf der Hand, dass nicht jeder Unfall eine organische Erkrankung des Nervensystems von der Schwere und Bedeutung der multiplen Sklerose verursachen kann. Er muss schon recht erheblich sein und muss, sofern nicht der Schädel oder die Wirbelsäule verletzt ist, vor allem das Zentralnervensystem sehr beschädigt oder, um den allgemein üblichen Ausdruck zu wiederholen, „erschüttert“ haben. Das trifft z. B. zu bei einem Sturz aus der Höhe

mit nachfolgender Bewusstlosigkeit. Freilich wird behauptet, dass auch schon ein Schrecken eine multiple Sklerose bedingen kann. Nach meinen bisherigen Aeusserungen brauche ich nicht zu betonen, dass ich diese Ansicht für falsch halte.

H. hat in dem eben erwähnten Sinne keine schwere Verletzung erlitten. Nach dem Unfall war er nicht bewusstlos, nicht einmal benommen. Nur der rechte Arm war betroffen; und wenn dieser auch gewiss recht erheblich verletzt ist, geht es doch nicht an, daraus allein auf eine mit dem Unfall einhergehende allgemeine Schädigung des Körpers oder des Nervensystems zu schliessen.

Freilich hat man auch peripheren Verletzungen eine ursächliche Bedeutung beigemessen. Wie kritiklos man hierbei vorgeht, ergibt sich daraus, dass in einer häufig herangezogenen Veröffentlichung die Erkrankung auf eine Quetschung eines Zeigefingers zurückgeführt wird. Die meisten Autoren aber, selbst die, die der Annahme einer traumatischen Bedingtheit der multiplen Sklerose sehr zuneigen, sind der Ansicht, dass Verletzungen der Gliedmassen keinerlei Einfluss haben können.

Die Beweisführung für die Entstehung des Leidens aus einer peripheren Verletzung ist auch recht lückenhaft. Der zeitliche Zusammenhang zwischen Unfall und Ausbruch der Erkrankung kann natürlich nichts beweisen. Es wird darauf hingewiesen, dass die multiple Sklerose sich gerade an dem verletzten Gliede zuerst zeigte. Wer die gedachte Krankheit häufiger zu beobachten Gelegenheit hat, weiss, dass sie fast immer nur an einem Arme oder einem Beine, selten an beiden Beinen oder beiden Armen in die Erscheinung tritt. Somit ist die Wahrscheinlichkeit, dass im Falle einer Armverletzung an dem verletzten Arme die multiple Sklerose sich zeigt, fast ebenso gross wie die, dass zuerst der unverletzte Arm die Störung aufweist. Die Beurteilung wird dadurch noch schwerer und unsicherer, dass psychogene Beschwerden zu der multiplen Sklerose hinzu kommen können; dass diese gerade das verletzte Glied betreffen, liegt auf der Hand. Im vorliegenden Falle muss diese Beweisführung, der ich nur wenig Bedeutung beimesse, schon deshalb versagen, weil der verletzte Arm ein örtliches chirurgisches Leiden aufweist, dass ihn zur Zeit völlig gebrauchsunfähig macht.

Ich bin somit nicht der Ansicht, dass die Verletzung in einem ursächlichen Zusammenhang mit dem Nervenleiden steht.

Ich habe oben schon hervorgehoben, dass der zeitliche Zusammenhang nicht mit dem ursächlichen verwechselt werden darf. Die multiple Sklerose ist eine ungemein schleichend verlaufende Erkrankung. Sie kann schon geraume Zeit bestehen, ohne dass der Kranke es weiss, ohne dass er durch sie in seiner Erwerbsfähigkeit oder auch in seinem Wohlbefinden beeinträchtigt zu sein braucht.

Daraus ergibt sich, wie schwer die Forderung zu erfüllen ist, der Verletzte müsse seine völlige Gesundheit zur Zeit der Verletzung nachweisen, wenn er auf diese die multiple Sklerose zurückführen will.

Finde ich unmittelbar nach der Verletzung ein sicheres und einwandfreies, nicht vortäuschbares Zeichen der multiplen Sklerose, wie z. B. Auf-

hebung der Bauchdeckenreflexe oder den Babinski'schen Reflex, so kann ich bei der Eigenart des der Erkrankung zu Grunde liegenden anatomischen Prozesses eine ursächliche Beziehung nicht annehmen. Ich könnte höchstens sagen, der Unfall habe den Verlauf der multiplen Sklerose, die schon vorlag, beschleunigt oder verschlimmert. Diese Möglichkeit geben auch die Autoren zu, die sonst der traumatischen Genese der multiplen Sklerose sehr skeptisch gegenüber stehen. Freilich mit der Einschränkung, dass der Unfall an sich, d. h. nach seiner Schwere und dem Ort des Eingriffes dazu geeignet war. Somit könnte ein Unfall von der Art, wie ihn H. erlitten hat, auch für eine Verschlimmerung nicht in Betracht kommen.

Auf der andern Seite liegt es auf der Hand, dass ein Unfall nicht in Betracht kommen kann, wenn erst geraume Zeit nach ihm die multiple Sklerose ausbrach. Die schon mehrfach erwähnte Kritiklosigkeit zeigt sich darin, dass man die Krankheit auf einen fast zwei Jahrzehnte vorher erlittenen Unfall zurückführte, ohne dass der Verletzte in der Zwischenzeit irgend welche Störungen geboten hat.

Nach den Akten werden zuerst im April 1913 Störungen erwähnt, die auf ein Nervenleiden hinweisen.

H. selbst gibt an, dass Mitte 1912 die ersten Störungen aufgetreten seien. Ist diese Annahme richtig, so ist wenigstens, was die zeitliche Beziehung angeht, die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges anzunehmen. Aber nach der Art der Verletzung ist sie, wie ich oben ausführte, auszuschliessen.

Ich hätte die Erörterungen über die zeitlichen Beziehungen aus meinem Gutachten weglassen können. Ich habe sie aber deshalb eingefügt, weil gerade diesem Punkte bei den Besprechungen der ursächlichen Beziehungen zwischen Trauma und multipler Sklerose eine grosse Bedeutung beigemessen wird. Ich persönlich stehe der traumatischen Bedingtheit der multiplen Sklerose überhaupt sehr skeptisch gegenüber. Freilich muss ich zugeben, dass nach einer Klärung ihrer Pathogenese unsere Ansicht über den fraglichen Punkt sich sehr ändern kann. Aber auf Grund unserer bisherigen klinischen Erfahrungen kann ich nur betonen, dass mir im vorliegenden Falle ein Zusammenhang zwischen der Nervenkrankheit und dem Unfall schon nach seiner Art durchaus unwahrscheinlich ist."

Fall 6. Arbeiter Bernhard G., 47 Jahre alt. Früher, von mehrmaliger Lungenentzündung abgesehen, nicht ernstlich krank. Keine venerische Infektion, kein Alkohol- und Nikotinmissbrauch. Am 1. August 1907 Unfall im Maurereibetriebe. Er fiel in einem Neubau, in dem er mit Mörteltragen beschäftigt war, von dem Gebälk des ersten Stockwerks auf die Erde. Durch Zeugenaussagen ist festgestellt, dass G. sofort nach dem Unfall bewusstlos war und fortgetragen werden musste. Bald nach dem Unfall Aufnahme in die hiesige chirurgische Klinik.

Befund: Starke Shockwirkung, aber klares Bewusstsein. Im rechten Bein starke Schmerzen ohne objektive Veränderungen. Bluterguss der rechten Schultergegend, ohne Fraktur. Fraktur der 7. rechten Rippe. Nach drei Mo-

naten Abmagerung der rechten Schultermuskulatur; aktive und passive Beweglichkeit des rechten Arms frei. Druckschmerzhaftigkeit der Rippenbruchstelle. Teigige Schwellung des rechten Fussgelenks bei freier Beweglichkeit. Röntgenbild des Fusses ergab keinen Knochenbruch.

G. war bis zum 1. November 1907 völlig erwerbsunfähig, von da an $66^2/_3$ erwerbsunfähig und bekam die entsprechende Rente.

Februar 1908, $6^1/_2$ Monate nach dem Unfall, klagte G. über Schmerzen im Kreuz und über Zittern in den Gliedern. Die Wirbelsäule wurde sehr steif gehalten. Folgen der Schulterverletzung nicht mehr nachweisbar. In dem Gutachten der chirurgischen Klinik aus dieser Zeit keine speziell neurologischen Angaben. Die Erwerbsunfähigkeit wurde auf 50 pCt. geschätzt. G. wurde in der Folgezeit in der hiesigen chirurgischen Klinik noch mehrmals untersucht, und es fand sich ausser Verdickung des rechten Fussgelenks und Abmagerung der Muskulatur des rechten Arms eine hochgradige Nervosität, die mit Steigerung der Kniesehnenreflexe, starkem Zittern in Armen und Händen und schleppendem Gang einherging. G. wurde für 50 pCt. erwerbsunfähig erklärt. Ende September 1912, 4 Jahre nach dem Unfall, kam G. zur Nachuntersuchung in die hiesige Nervenklinik. Er klagte über Rückenschmerzen, Unsicherheit beim Gehen, Schwere in den Beinen, allgemeine Mattigkeit und Schwäche, sodass er nicht habe arbeiten können.

Befund: Arteriosklerose. Lebhafte Kniesehnenreflexe. Spastische Parese der Beine. Babinski'scher Reflex.

In dem Gutachten wird der Verdacht einer organischen Rückenmarkserkrankung und zwar einer multiplen Sklerose geäussert. Die Erwerbseinbusse wurde auf 60 pCt. geschätzt. Der ursächliche Zusammenhang mit dem Unfall wurde anerkannt, da er mit einer erheblichen Erschütterung des Rückenmarks verbunden gewesen sei, und da es hinsichtlich der zeitlichen Verhältnisse wahrscheinlich sei, dass die bereits bestehenden Beschwerden, insbesondere Schwäche in den Beinen und Kreuzschmerzen bei Lebhaftigkeit der Reflexe, die früher als Ausfluss einer traumatischen Neurose gedeutet waren, schon leichte Erscheinungen des beginnenden Rückenmarksleidens gewesen seien.

Nachuntersuchung in der hiesigen Klinik vom 10. bis 20. April 1916.

Klagen: Verschlimmerung des Befindens seit der letzten Begutachtung. Heftige Rückenschmerzen und unbeholfener Gang, so dass er schon mehrmals die Treppe herunter gefallen sei. Steifheit und Zittern der Arme und Beine. Unmöglichkeit sich zu bücken und lange aufrecht zu stehen. Niedergeschlagene Stimmung.

Status: Starrer Gesichtsausdruck, gealtertes Aussehen. Blutdruck 165 mm, rigide Arterien. Oedem der Füsse. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Augenhintergrund normal (Befund der Augenklinik). Bauchdeckenreflexe vorhanden. Steigerung der Kniesehnenreflexe, Patellarklonus. Steigerung der Achillesreflexe, beiderseits Fussklonus. Beiderseits Babinski und Oppenheim auslösbar. Keine Sensibilitätsstörungen. Fibrilläres Muskelflattern, besonders in der Oberschenkelmuskulatur. Spastische Parese der Arme und Beine. Steife Körperhaltung, unbeholfene Bewegungen. Beim Gehen klebt der Fuss am

Boden. Bücken ist kaum möglich. Intentionstremor der Arme. Zeitweise auch in der Ruhe lebhaftes Zittern, vorwiegend in den Beinen, aber auch im übrigen Körper.

Epikrise: Die spastische Parese der Beine, der Babinskische Reflex und der Intentionstremor lassen mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf multiple Sklerose stellen.

Nach dem Befunde der letzten Untersuchung war G. völlig erwerbsunfähig.

Eine Begutachtung hinsichtlich des ursächlichen Zusammenhangs der bei G. vorhandenen multiplen Sklerose mit dem 1907 erlittenen Unfall kam bei der letzten Aufnahme in die Klinik nicht mehr in Frage, nachdem schon 1913 dieser Zusammenhang rechtskräftig angenommen war.

In dem damals erstatteten, für die Anerkennung des Zusammenhanges massgebenden Gutachten wird ausgeführt:

1. Es ist kein Grund vorhanden für die Annahme, dass G. schon vor dem Unfall am 1. August 1907 rückenmarkskrank gewesen ist.

2. Der Unfall war erheblicher Natur und ist sicher mit einer nennenswerten Erschütterung des Rückenmarks einhergegangen.

3. Die Diagnose auf multiple Sklerose ist zwar erst Oktober 1912, mehr als 5 Jahre nach dem Unfall, gestellt worden. Aber schon 1908 hat G. nach Angabe der Gutachten über Schwäche in den Beinen und Kreuzschmerzen geklagt, und am 27. August 1908 wurden lebhafte Kniesehnenreflexe festgestellt. Es wurde von den Chirurgen zwar eine traumatische Neurose angenommen; es ist aber durchaus möglich und sogar wahrscheinlich, dass die lebhaften Reflexe und die Klagen über Kreuzschmerzen und Schwäche in den Beinen die ersten Symptome der 1912 sicher vorhandenen Rückenmarkserkrankung sind. Die multiple Sklerose ist also schon 1908 vorhanden gewesen, und damit liegen die zeitlichen Verhältnisse in solchen Grenzen, dass ein ursächlicher Zusammenhang auch durch sie nahe gelegt wird.

Zu diesem Gutachten wäre meines Erachtens zu bemerken, dass der Unfall (Sturz aus dem 1. Stockwerk mit folgender Bewusstlosigkeit und mehreren erheblichen chirurgischen Verletzungen) zwar ohne weiteres geeignet war, eine erhebliche Erschütterung des Zentralnervensystems zu erzeugen; die Bewusstlosigkeit spricht ja dafür, dass sie wirklich eingetreten ist.

Nicht so klar liegen die einzelnen Verhältnisse. Die Sachlage ist die, dass in den ärztlichen Gutachten und in den Klagen der Verletzten naturgemäss in den ersten Monaten die rein chirurgischen Unfallfolgen (Schulterquetschungen, Rippenbruch) im Vordergrunde standen.

Als sie mit der Zeit zurücktraten, traten nervöse Beschwerden an ihre Stelle. Etwa 6 Monate nach dem Unfall klagte G. über Kreuzschmerzen und Zittern in den Gliedern und hielt die Glieder sehr steif.

Sollen wir nun diese nervösen Erscheinungen für den Beginn der multiplen Sklerose halten? Die Möglichkeit, dass sie es waren, ist sicher gegeben. Es ist aber ebensogut möglich, dass sie, wie in den früheren Gutachten angenommen wurde, der Ausfluss einer funktionellen Neurose waren.

Klagen über Kreuzschmerzen, Schwäche, Zittern, steife Haltung sind bei den nach Trauma auftretenden funktionellen Neurosen so häufig, dass wir solche Fälle fast täglich sehen, und es ist auch durchaus nicht ungewöhnlich, dass eine längere oder kürzere Latenzzeit zwischen dem Unfall und ihrem Auftreten vorhanden ist.

Grössere Klarheit würde man gewinnen, wenn ein genauer neurologischer Befund von der Zeit des Unfalls an vorläge. Das ist leider nicht der Fall. Hätte man z. B. 1908 Babinski auslösen können, so wäre durch dieses eine Symptom das Bestehen einer organischen Nervenkrankheit schon damals bewiesen gewesen, und man könnte sich eine Erörterung über die Natur der nervösen Beschwerden des G., die ja bei Bestehen einer multiplen Sklerose trotzdem noch funktionell bedingt sein könnten, ersparen.

Diese Erörterungen sind fast identisch mit denen im Falle B. (No. 4) und sie zeigen, wie schwierig die Klärung der zeitlichen Verhältnisse werden kann, wenn bei mangelnden objektiven Befunden die Entscheidung getroffen werden soll, ob Beschwerden organischen oder funktionellen Ursprungs waren in Fällen, in denen erst später organische Symptome sichergestellt wurden.

Eine einigermassen sichere Entscheidung erscheint mir auch im vorliegenden Falle unmöglich. Und da von ihr die Anerkennung ursächlicher Beziehungen zwischen Unfall und multipler Sklerose zum guten Teil abhängig ist, so würde ich persönlich im Falle G. lieber ein non liquet aussprechen, als mich für die überwiegende Wahrscheinlichkeit eines ätiologischen Zusammenhangs erklären, selbst wenn ich ganz ausser Acht lasse, dass von pathogenetischen Gesichtspunkten aus, wie oben dargelegt, die Annahme eines solchen Zusammenhangs an sich grosse Schwierigkeiten bietet.

Fall 7. Malerlehrling Simon B., 19 Jahre alt. Keine erhebliche Belastung. Im Alter von 4—5 Jahren Gelbsucht und Lungenentzündung. Sonst bisher nicht erheblich krank. Am 19. 5. 1914 Unfall. B. stand auf einer 2 bis $2^1/_2$ m hohen Trittleiter auf der obersten Sprosse, während ein Zeuge die Leiter festhielt. Er strich eine Decke. Nachdem er in dieser Stellung 10 bis 15 Minuten tätig gewesen war, sprang er plötzlich von der Leiter auf den

Fussboden, weil er glaubte, die Leiter sei ins Wanken geraten, und er würde herunterfallen. Der Zeuge bestreitet, dass die Leiter geschwankt hatte. B. sprang in die Kniebeuge. Er stand gleich wieder auf und setzte die Arbeit fort. Am nächsten Tage klagte er über starke Kopfschmerzen, die 14 Tage fast jeden Abend wiederkehrten. Von Schwindelfällen oder sonstigen Krankheitserscheinungen hat der Zeuge bei B. nie etwas bemerkt. 9 Monate nach dem Unfall konsultierte B. einen Arzt, der ihn der hiesigen Nervenklinik zuwies.

I. Aufnahme: Zur Behandlung 19. 4. bis 19. 8. 1915.

Klagen: Schwindel, Kopfschmerzen, Doppeltsehen, Zittern in Armen und Beinen, Unsicherheit beim Gehen.

Status: Nystagmus beim Blick nach links. Linksseitige Abducensparese. Ataxie sämtlicher Gliedmassen. Romberg ++. Gang unsicher, taumelnd, stampfend. Wackeln des Kopfes. Schwerfällige Sprache. Zittrige Schrift. Bauchdeckenreflexe fehlen. Kniesehnenreflexe gesteigert. Patellar- und Fussklonus vorhanden. Beiderseits Babinski positiv. Wassermann im Blut und Liquor negativ. Nonne positiv. Zellgehalt des Liquors: 10 Zellen im cmm.

Diagnose: Multiple Sklerose.

Erst während der Zeit der Behandlung in der hiesigen Klinik zeigte B. auf Veranlassung des einweisenden Arztes den Unfall an. B. wurde ungeheilt aus der Klinik entlassen und war arbeitsunfähig.

II. Aufnahme: Zur Begutachtung auf Unfallfolgen am 3. 6. 1916.

Angaben der Kranken: Am Tage nach dem Unfall sehr starke Kopfschmerzen; in der Folgezeit Hinzutreten von Schwindelanfällen und Zittern, besonders in den Händen. 7 Monate nach dem Unfall Doppeltsehen. Verschlechterung des Gehens: „Ich ging wie betrunken hin und her".

Jetzige Beschwerden: Kopfschmerzen, die hauptsächlich morgens nach dem Aufstehen vorhanden sind. Starkes Zittern des ganzen Körpers. Wenn er trinken will, muss er mit dem Mund sich der auf dem Tische stehenden Tasse nähern, weil er sonst den Inhalt verschütten würde. Gang sehr unsicher und taumelnd. Zeitweise noch Doppeltsehen, besonders nach entfernten Gegenständen.

Status: Für sein Alter auffallend kleiner Jüngling. Grösse 1,45 m. Gewicht 85 Pfund. Spärliches Kopfhaar; Schnurrbart kaum angedeutet. Auffallend kleine Genitalien. Die Schamhaare sind spärlich, von weiblichem Typus. Achselhaare sind nicht vorhanden. Langsame schwerfällige Sprache. Deutlicher Nystagmus beim Blick nach rechts, links und nach oben. Beiderseitige Abducensparese. Chorioretinitis mit feinsten Glaskörper- und Linsentrübungen. Sehnerveneintritt infolge der Trübung schlecht sichtbar, wahrscheinlich normal. Rechts etwas blasser als links. (Befund der Augenklinik). Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Kniesehnenreflexe gesteigert, rechts mehr als links. Patellarklonus. Achillesreflexe beiderseits lebhaft, kein Fussklonus. Beiderseits ist Babinski auslösbar. Zeitweise Oppenheim. In der Ruhe leichtes Wackeln des Kopfes. Starke Ataxie sämtlicher Gliedmassen, bei Zielbewegungen verstärkt. Unsicherer, ausgesprochene zerebellarer Gang. Romberg stark positiv. Keine deutliche Adiadochokinesis. Keine Sensibilitätsstörungen. Keine Störungen der

Lageempfindung, Schwereempfindung und des stereognostischen Sinns. Keine Intelligenzstörungen.

Epikrise: Klinisch interessant ist im vorliegenden Fall das starke Hervortreten von Kleinhirnerscheinungen, die sich hauptsächlich in dem ausgesprochen zerebellaren Gang dokumentieren. Das Danebenbestehen zahlreicher spinaler Symptome lässt aber das Vorliegen einer reinen Kleinhirnerkrankung wohl mit Sicherheit ausschliessen und legt die Diagnose einer multiplen Sklerose ausserordentlich nahe, zumal ja Herde im Kleinhirn bei ihr durchaus nicht zu den grossen Seltenheiten gehören.

Interessant ist ferner die vor dem Erscheinen der oben erwähnten Arbeit Erwin Pulay's gemachte Beobachtung, dass unser Kranker Symptome eines mit heterosexuellen Charakteren einhergehenden genitalen Infantilismus aufweist.

In dem der Berufsgenossenschaft am 19. Mai 1916 erstatteten Gutachten wurde ausgeführt, dass ein von dem Kranken behaupteter Zusammenhang zwischen dem Unfall und seiner Krankheit nur dann anzunehmen sein würde, wenn er im Stande gewesen sei, eine erhebliche Erschütterung des Zentralnervensystems herbeizuführen und ferner die zeitlichen Verhältnisse den oben schon öfter aufgestellten Forderungen genügen, wenn ferner das Bestehen der Erkrankung schon vor dem Unfall ausgeschlossen werden könne. Ausserdem müsse man eine schon vorher bestehende Disposition zur Erkrankung einer multiplen Sklerose voraussetzen.

„Unter diesen Gesichtspunkten wäre nun der vorliegende Fall zu betrachten.

Dass der Unfall, den B. erlitt, kein schwerer war, geht aus der Zeugenaussage und aus B.'s eigenen Angaben ohne weiteres hervor. Er ist nicht hingefallen, sondern auf die Füsse gesprungen. Von Bewusstlosigkeit, die einen der besten Anhaltspunkte für die Annahme einer schweren Erschütterung des Zentralnervensystems bildet, ist keine Rede. B. hat sofort weiter gearbeitet. Dass ihm selbst der Unfall nicht als schwer imponierte, lässt sich schon daraus schliessen, dass er ihn erst im Juni 1915, also erst über ein Jahr nachher, anmeldete. Die vorhin geforderte Bedingung einer erheblichen Erschütterung des Zentralnervensystems durch den Unfall ist also bei B. nicht erfüllt.

Hinsichtlich der zeitlichen Verhältnisse ist zu erwähnen, dass B. bald nach dem Unfall über Kopfschmerzen klagte und am folgenden Tage den Arzt aufsuchte. Er hat von November 1914 an, also etwa $^1/_2$ Jahr nach dem Unfall, ein verstärktes Auftreten von Kopfschmerzen, dazu Zittern, Gehstörung und Doppeltsehen bemerkt. Dass letztere Erscheinungen schon Aeusserungen der multiplen Sklerose waren, ist ohne weiteres anzunehmen. Der Zeitpunkt ihres Auftretens wäre demnach mit der oben geforderten

Vorbedingung vereinbar. Wie die Kopfschmerzen, die sofort nach dem Unfall einsetzten, zu deuten sind, ist schwieriger zu sagen. Dass sie heftig waren, lässt sich aus dem Aufsuchen ärztlicher Hilfe schliessen. Ob sie auch in der Folgezeit, wie B. behauptet, in geringem Grade vorhanden waren, oder ob man dabei mit einer unbewussten nachträglichen Rekonstruktion zu Gunsten der Verwertung des Unfalls zu rechnen hat, bleibt dahingestellt. Jedenfalls hat B. bis zum Februar 1915 gearbeitet.

Nimmt man nun an, dass schon die Kopfschmerzen, die gleich nach dem Unfall vorhanden waren, Aeusserungen der multiplen Sklerose waren, so kann der Unfall die Erkrankung nicht bedingt, sondern sie höchstens verschlimmert haben. Für die Annahme der Verschlimmerung einer schon vorher bestehenden multiplen Sklerose gelten aber dieselben Vorbedingungen hinsichtlich der Schwere des Unfalls, die oben erörtert wurden. Sie sind also hier nicht erfüllt.

Eine weitere Möglichkeit, die Kopfschmerzen zu deuten, wäre die, dass B. schon vor dem Unfall an Kopfschmerzen litt, die auf eine langsam sich entwickelnde multiple Sklerose zurückzuführen waren, von ihm aber nicht weiter beachtet wurden, und dass diese Kopfschmerzen nun anlässlich der Einwirkung des Unfalls auf das Vorstellungsleben deutlicher ins Bewusstsein traten, ohne dass eine organische Verschlimmerung des Leidens durch den Unfall stattgefunden hätte.

Schliesslich können diese Kopfschmerzen funktionell bedingt gewesen oder zufällig aufgetreten sein.

Damit ist schon die Frage berührt, ob B. bis zum Unfall gesund war.

Den Zeugen ist an ihm nichts Krankhaftes aufgefallen, er selbst war voll arbeitsfähig. Immerhin schliesst volle Arbeitsfähigkeit nicht aus, dass schon eine beginnende multiple Sklerose vorlag. Eine sichere Entscheidung ist mangels eines objektiven neurologischen Untersuchungsbefundes nicht möglich und wird aus naheliegenden Gründen in ähnlichen Fällen nur selten möglich sein.

Ebensowenig lässt sich mit Sicherheit entscheiden, ob bei B. eine Disposition zu der Erkrankung an multipler Sklerose vorhanden war. Erbliche Belastung ist nicht nachweisbar. Dagegen besteht bei B. eine Reihe von Zeichen, die auf ein Zurückbleiben des Organismus auf kindlicher Entwicklungsstufe hindeuten. So z. B. geringe Körpergrösse, kleine Ohren, kindliches Aussehen, mangelhafte Entwicklung der Geschlechtsorgane, Dürftigkeit der Genitalbehaarung und Fehlen von Achselhaaren. Es wäre aber sehr gewagt, auch nur mit einiger Sicherheit aus diesen Anzeichen auf das Vorliegen der in Rede stehenden Disposition zu schliessen. Es handelt sich um Erwägungen, die höchstens den Wert von Vermutungen besitzen.

Fasse ich das Ergebnis dieser Ueberlegungen zusammen, so komme ich zu folgenden Schlüssen:

Die ersten sicheren Erscheinungen der organischen Nervenerkrankung fallen zwar innerhalb eines Zeitraumes, dessen Ausdehnung nach wissenschaftlichen Erfahrungen die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges mit dem Unfall zulässt. Es ist aber nicht ausgeschlossen, dass schon zur Zeit des Unfalls eine schleichend verlaufende multiple Sklerose im Beginn vorlag. Vor allen Dingen aber war der Unfall so leichter Art, dass schon dadurch, selbst wenn alle anderen Vorbedingungen erfüllt wären, sowohl die Verursachung als auch eine wesentliche Verschlimmerung des Leidens unwahrscheinlich erscheint."

Fall 8. Gastwirt Robert R., 40 Jahre alt. Vater an Diabetes gestorben. Keine Nervenkrankheiten in der Familie. R. hatte früher sehr häufig Mandelentzündungen, bis eine Tonsille fortgenommen wurde. Von Jugend auf etwas schwerhörig. Im übrigen nicht ernstlich krank gewesen. Nicht besonders viel getrunken, wenig geraucht. 1900 Unfall. Wurde von einem angebundenen Pferde mit dem Hinterhuf über dem linken Auge getroffen. Er flog gegen eine Wand, wurde bewusstlos und wusste, als er nach einer Viertelstunde wieder zum Bewusstsein kam, nichts mehr von dem Ereignis. Am nächsten Tage wieder auf; keine Beschwerden. Nach wenigen Tagen wieder gearbeitet. Die verletzte Stelle hat nicht geblutet, der Knochen war nicht verletzt. In 8 auf den Unfall folgenden Jahren nie ernstlich krank gewesen. 1908 spürte er Schwäche im rechten Bein. Es schleppte nach und wurde schliesslich im Knie steif. Nach etwa einem Jahr wurden auch der rechte Arm und das linke Bein schwächer. R. musste sich schliesslich einen Laufstuhl zum Gehen machen lassen. Seit Winter 1915/16 Gehen unmöglich. Auftreten von Zittern und Zucken in den Beinen und Armen. Manchmal taubes Gefühl in den Beinen und Armen. Seit Anfang 1916 hin und wieder Doppeltsehen, das in der Stärke sehr wechselte. Die Sprache wurde langsamer und schwerfälliger. Der Harn begann zu träufeln, ohne dass R. es merkte. Diese Erscheinungen wechselten in der Stärke.

Aufnahme am 8. 5. 1916. Klagt über die vorstehenden Beschwerden und führt seine Erkrankung auf den vor 16 Jahren erlittenen Unfall zurück.

Status: Nystagmusartige Zuckungen in den Endstellungen der Augen. Starke temporale Abblassung der rechten, geringere der linken Papille. Atrophie der Papillenarterien. Linke Pupille grösser als rechte. Orbicularis oculi rechts schwächer innerviert als links. Rechter Mundwinkel beim Sprechen mehr bewegt als linker. Sprache schwerfällig, oft schlecht artikuliert. Spasmen im rechten Arm. Rechter Arm paretisch, sodass Zeigefinger- Nasenversuch unmöglich. Im linken Arm bei Zeigefinger- Nasenversuch leichte Unsicherheit. Von den Fingern der rechten Hand kann nur der Zeigefinger bewegt werden, die übrigen werden gebeugt gehalten. Beine völlig gelähmt; Geben und Stehen unmöglich. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Kniesehnenreflexe und Achilles-

reflexe vorhanden. Beiderseits einige Schläge Fussklonus. Beiderseits Babinski und Oppenheim auslösbar. Starkes Harnträufeln. Der Kranke wurde am 3. 7. ungeheilt nach Hause entlassen.

Epikrise: Der neurologische Befund lässt an der Diagnose einer multiplen Sklerose wohl kaum einen Zweifel aufkommen.

Auch in diesem Falle wurde die Erkrankung, obwohl eine Rentenbegutachtung nicht in Frage kam, von dem Kranken selbst auf den Unfall zurückgeführt.

Die Beurteilung macht diesesmal keine grosse Schwierigkeiten.

Der Unfall war, wenn die Angaben des sonst durchaus glaubwürdigen Kranken zutreffen, gewiss nicht unerheblich. Eine äussere Verletzung war zwar nicht vorhanden, der Hufschlag des Pferdes hat aber direkt den Schädel getroffen und, wie aus der folgenden Bewusstlosigkeit geschlossen werden muss, eine Erschütterung des Gehirns verursacht. Der Unfall genügt also den Anforderungen, die wir oben aufgestellt haben.

Das ist aber nicht der Fall hinsichtlich der zeitlichen Verhältnisse. Im Jahre 1900 erlitt R. den Unfall. Die nächsten 8 Jahre war er vollständig arbeitsfähig und wies nicht die geringsten Beschwerden auf. Erst 1908 trat nach den bestimmten Angaben R.'s Schwäche im rechten Bein auf.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass dieser Zeitraum von 8 Jahren viel zu gross ist, als das nach kritischen wissenschaftlichen Grundsätzen noch mit einem Zusammenhang zwischen Unfall und multipler Sklerose gerechnet werden könnte.

Der Fall ist ein charakteristisches und interessantes Beispiel dafür, wie gern das medizinische Kausalitätsbedürfnis des Laien, wenn andere erklärende Momente nicht vorhanden sind, auf einen Unfall zurückgreift, und er beweist wieder, wie notwendig es ist, dass man sich in jedem Falle, in dem vom Erkrankten ein Unfall für seine Erkrankung verantwortlich gemacht wird, genau nach Art und zeitlichen Umständen des Unfalls umzusehen hat, und dass es bei der Aufstellung einer Statistik nicht genügt, die Krankengeschichten durchzublättern und einfach alle die Fälle „als traumatische multiple Sklerose" zusammenzustellen, in denen in der Anamnese ein irgendwie und irgendwo erlittenes Trauma verzeichnet ist.

Zusammenfassung.

Die klinischen Statistiken über die Rolle des Traumas bei der Entstehung der multiplen Sklerose gehen in ihren Ergebnissen weit auseinander. Zum Teil sind sie nicht kritisch genug.

Statistisch verwertbar sind nur solche Fälle, in denen

1. der Unfall von einer gewissen Schwere und seiner Art nach geeignet war, das Zentralnervensystem erheblich zu erschüttern,

2. die zeitlichen Verhältnisse so liegen, dass zwischen Unfall und Beginn des Nervenleidens mindestens einige Wochen, höchstens ein Jahr verflossen sind,

3. mit überwiegender Wahrscheinlichkeit ein schon vor dem Unfall vorhandenes Nervenleiden ausgeschlossen werden kann.

Nach Ausmerzung aller diesen Forderungen nicht genügender Fälle bleiben höchstens 5—10 pCt. sämtlicher Erkrankungen an multipler Sklerose übrig, in denen die Möglichkeit eines ätiologischen Zusammenhangs gegeben ist.

Weiter als bis zur Konstatierung dieser Möglichkeit führt uns die Statistik nicht.

Eine endgiltige Lösung der Frage ist erst möglich, wenn die Pathogenese der multiplen Sklerose geklärt sein wird. Die neueren Forschungen machen entzündliche Entstehung der Erkrankung wahrscheinlich.

Damit würde die Rolle des Traumas sehr in Frage gestellt werden.

Literaturverzeichnis.

G. Anton und F. Wohlwill, Multiple, nicht eitrige Enzephalomyelitis und multiple Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. 1912. Bd. 12.

Auerbach und Brandt, Ueber eine praktisch und theoretisch wichtige Verlaufsform der multiplen Sklerose. Med. Klinik. 1913. Nr. 30. S. 1201.

Beck, Multiple Sklerose, Schwangerschaft und Geburt. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913. Bd. 46. S. 127.

Becker, Ueber Nachkrankheiten der Kohlenoxydgasvergiftungen. Deutsche med. Wochenschr. 1889. S. 513 und 1893, S. 13.

Berger, Eine Statistik über 206 Fälle von multipler Sklerose. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 25. S. 168.

Bikeles, Zur pathologischen Anatomie der Hirn- und Rückenmarkserschütterung. Arbeiten aus Obersteiner's Inst. Wien 1895. Ref. Neurolog. Zentralbl. 1895. 14. Jahrg. S. 463.

Blenke, Ein Fall von multipler Sklerose nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. Bd. 12. S. 41.

Blumreich und Jakoby, Zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 28. S. 445.

Borchardt, Klinischer Beitrag zur Frage nach der exogenen Entstehung der multiplen Sklerose. Charité-Ann. 33. Jahrg. S. 261.

Bullock, The experimental transmission of disseminated sclerosis to rabbits. Lancet 25 Okt. 1913. p. 1185.

Buss, Beitrag zur Aetiologie und Pathologie der multiplen Sklerose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1889. Bd. 45. S. 555.

Chvostek, Zur Kenntnis der herdweisen Sklerose des zentralen Nervensystems. Wiener med. Presse. 1874. 15. Jahrg. S. 96.

Ceni und Besta, Sclerosi in placche sperimentale da tossici aspergillari. Riv. sper. di Fren. Bd. 31. 1905. Ref. Neurol. Zentralbl. 1906. 25. Jahrg. S. 124.

Coester, Ein Beitrag zur Entstehung der Erkrankungen des Zentralnervensystems in specie der multiplen Sklerose durch Trauma. Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 43. S. 942.

A. Cramer, Multiple Sklerose und Unfall. Med. Klinik. 1909. Nr. 51 u. 52.

Dercum, A case of multiple cerebrospinal sclerosis . . . . Journ. of the Am. assoc. 1912. Ref. Zeitschrift für die gesamte Neurol. u. Psych. Bd. 6. H. 9.

Eichelberg, Multiple Sklerose und Unfall. Med. Klinik 1910. Nr. 8. S. 322. — Organische Nervenkrankheiten und Unfall. Münchener med. Wochenschr. 1912. Nr. 40. S. 2155.

Embden, Ueber die chronische Manganvergiftung der Braunsteinmüller. Arch. f. Psych. Bd. 35. S. 570.

Eulenburg, Ueber Nerven- und Geisteskrankheiten nach elektrischen Unfällen. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 2 u. 3.

St. Flaschen, Ein Beitrag zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Zeitschr. für exper. Path. u. Ther. 1914. Bd. 16. S. 253.

E. Flatau und J. Koelichen, Ueber die multiple Sklerose. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 78. 1911 (Waldeyer-Festschrift). Ref. Neurol. Zentralbl. 1912. 31. Jahrg. S. 112.

Flesch, Ein Fall von multipler Sklerose traumatischen Ursprungs. Wiener med. Blätter. 1901. Nr. 7. Ref. Neurol. Zentralbl. 1902. 21. Jahrg. S. 329.

Focke, Ueber die Bedeutung des Schrecks für die Aetiologie der multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Berlin 1888.

Fraenkel und Jakob, Zur Pathologie der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. 1913. Bd. 14. S. 565.

Gaupp, Zur Aetiologie und Symptomatologie der multiplen Sklerose. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1900. 23. Jahrg. S. 273.

Gielen, Ursächliche Beziehungen der multiplen Sklerose zu Unfällen. Med. Klinik. 1913. Nr. 3. S. 112.

Giese, Zur Kenntnis der psychischen Störungen nach Kohlenoxydvergiftungen. Zeitschr. f. Psych. 1911. Bd. 68. S. 804.

Grossmann, Unfall und multiple Sklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 41. S. 1633.

Gumprecht, Die Beziehungen des Traumas zur multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Leipzig 1901.

Gussenbauer, Ueber commotio medullae spinalis. Prager med. Wochenschr. 1893. Nr. 40. S. 485.

v. Hansemann, Ueber das konditionale Denken in der Medizin. Berlin 1912.

Harms, Multiple Sklerose und Trauma. Inaug.-Diss. Kiel 1911.

M. Hirsch jun., Sclerosis cerebri. Prager Vierteljahrsschr. 1854. 11. Jahrg. Bd. 3. S. 124.

J. Hoffmann, Die multiple Sklerose des Zentralnervensystems. Ref. in Baden-Baden (Wanderversammlg.). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902. Bd. 21. S. 1. — Familiäres Vorkommen der Sclerosis multiplex. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913. Bd. 47/48. S. 247.

v. Jaksch, Ueber die im Manganbetriebe vorkommenden nervösen Affektionen. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 973.

Jutzler, Ueber die Bedeutung des Traumas in der Aetiologie der multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Strassburg 1895.

Klammer, Multiple Sklerose als Unfallfolge abgelehnt. Zeitschr. f. Vers.-Med. 1913. Bd. 7. S. 70.

Klausner, Irma, Ein Beitrag zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Arch. f. Psych. Bd. 34. S. 841.

v. Kraft-Ebing, Zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 51.

Kremer, Multiple Sklerose und Unfall. Inaug.-Diss. Bonn 1913.

Lannois et Paviot, Sclérose en plaques consécutive à une arthrite tuberc. Revue de méd. Jahrg. 1899. Nr. 8. Ref. Neurol. Zentralbl. 1900. S. 667.

Leick, Multiple Sklerose infolge von Trauma. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 9.

Lent, Ueber die Aetiologie der multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Berlin 1894.

Leube, Ueber multiple inselförmige Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1871. S. 1.

Linniger, Ueber Zittersimulation. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1895. S. 380. Zit. nach K. Mendel.

Lotsch, Ein Beitrag zur Kenntnis der Aetiologie der multiplen Sklerose des Hirns und Rückenmarks. Prager med. Wochenschr. 1899. Nr. 16. S. 205.

Marburg, Multiple Sklerose in Lewandowsky's Handbuch der Neurologie. 1911. Bd. 2. S. 915. — Die sogenannte akute multiple Sklerose. Jahrb. f. Psych. Bd. 27. S. 213.

Marie, Sclérose en plaques et maladies infectieuses. Progres méd. 1884, 12.

Martius, Das Kausalproblem in der Medizin. Beih. 5. Jahrg. 1914 der Med. Klinik. — Konstituion und Vererbung. Berlin 1914.

E. Mendel, Tabes und multiple Sklerose in ihren Beziehungen zum Trauma. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 7. S. 97.

K. Mendel, Der Unfall in der Aetiologie der Nervenkrankheiten. S. 88. Berlin 1908.

Mettler, Multiple Sclerosis. Journ. of the Amer. assoc. 1912. S. 1607. Ref. Neurol. Zentralbl. 1912. S. 111.

Morawitz, Zur Kenntnis der multiplen Sklerose. Deutsches Arch. f. klin. Med. Jahrg. 1905. Bd. 82. H. 1 u. 2.

Morton-Prince, The somewhat frequent occurrence of degenerative diseases usw. Ref. Neurol. Zentralbl. 1890. S. 304.

E. Müller, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1904. — Die multiple Sklerose. Im Handbuch der inneren Med. von Mohr-Staehelin.

Negro, Sindrome clinico die sclerosi in placche disseminate in sorta dietro l'azione provocatrice di un trauma con rafreddomento. Ref. Neurol. Zentralblatt. 1899. S. 452.

H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. 1913. S. 432. — Zur Lehre von der multiplen Sklerose. Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 9.

Paskert, Multiple Sklerose und Trauma. Inaug.-Diss. Kiel 1913.

Pickenbach, Peripheres Trauma und multiple Sklerose. Med. Klinik 1911. Nr. 7.

Poledne, Ein Fall von multipler zerebospinaler Sklerose infolge von Blitzschlag. Casop. ces. lèk, 1905. Nr. 42. Ref. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 129.

E. Pulay, Zur Pathologie der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 54. H. 1. S. 46.

Redlich, Die multiple Sklerose in „Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrh.". Bd. 6. S. 557.

Röper, Zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1913. Bd. 33. S. 56.

Sachs und Freund, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. S. 299. Berlin 1897. Zit. nach E. Müller.

Schmaus, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Virchow's Arch. Bd. 122. S. 326.

Schmücking, Multiple Sklerose und Trauma. Inaug.-Diss. Leipzig 1912.

Schönfeld, Ueber multiple Hirn- und Rückenmarkssklerose nebst Angabe zweier Fälle bei Kindern nach Diphtherie. Inaug.-Diss. Berlin 1888.

E. Schultze, Die Erkennung und Behandlung der multiplen Sklerose in ihren frühen Stadien. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 8—10.

F. Schultze (Bonn), Chronisch-organische Hirn- und Rückenmarkskrankheiten nach Trauma. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910. Bd. 38. S. 238.

P. Schuster, Multiple Sklerose und Trauma in Lewandowsky's Handbuch. Bd. V.

Siemerling und Raecke, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose. (Vorläufige Mitteilung.) Arch. f. Psych. 1911. Bd. 48. S. 824. — Beitrag zur Klinik und Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung ihrer Pathogenese. Arch. f. Psych. 1913/1914. Bd. 53. S. 385.

Strähuber, Ueber Degenerations- und Proliferationsvorgänge bei multipler Sklerose. Ziegler's Beitr. zur patholog. Anat. Bd. 33. 1903.

Stursberg, Zur Beurteilung des Zusammenhangs zwischen multipler Sklerose und Trauma. Aerztl. Sachverst.-Zeitg. 1902. Nr. 8. S. 153.

Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen.

Verworn, Kausale und konditionale Weltanschauung. Jena 1912.

Vorkastner, Ueber hereditäre Ataxie. Med. Klinik 1914. 20. Jahrg. Nr. 9—12.

Wallbaum, Ueber multiple Sklerose nach psychischem Shock. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 50. S. 2159.

Watson, An experimental study of lesions arising from severe concussions. Philadelphia 1891. Zit. nach Jutzler.

Windscheid, Ein Fall von multipler Sklerose nach Trauma. Aerztl. Sachverst.-Zeitg. 1902. Nr. 1. S. 5.

F. Wolf, Multiple Sklerose im Kindesalter. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. 1913. Bd. 15. S. 227.

Zürndorfer, Das Trauma als Entstehungsursache der Syringomyelitis und multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Würzburg 1908.

Lebenslauf.

Am 23. August 1886 wurde ich, Ernst Maschmeyer, als Sohn des praktischen Arztes Sanitätsrat Maschmeyer zu Gildehaus (Grafschaft Bentheim) geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule zu Gildehaus und der Rektorschule zu Schüttorf bezog ich Ostern 1900 das humanistische Ratsgymnasium zu Osnabrück, an dem ich Ostern 1905 die Reifeprüfung ablegte.

Nachdem ich ein Semester in München verbracht hatte, studierte ich vier Semester in Tübingen, wo ich im Juli 1907 die ärztliche Vorprüfung bestand.

Von den klinischen Studiensemestern verbrachte ich je eins in Berlin und Freiburg, die letzten drei in Göttingen. In Göttingen bestand ich im März 1915 das ärztliche Staatsexamen.

Seitdem bin ich an der Provinzial Heil- und Pflegeanstalt zu Göttingen als Assistenzarzt tätig.